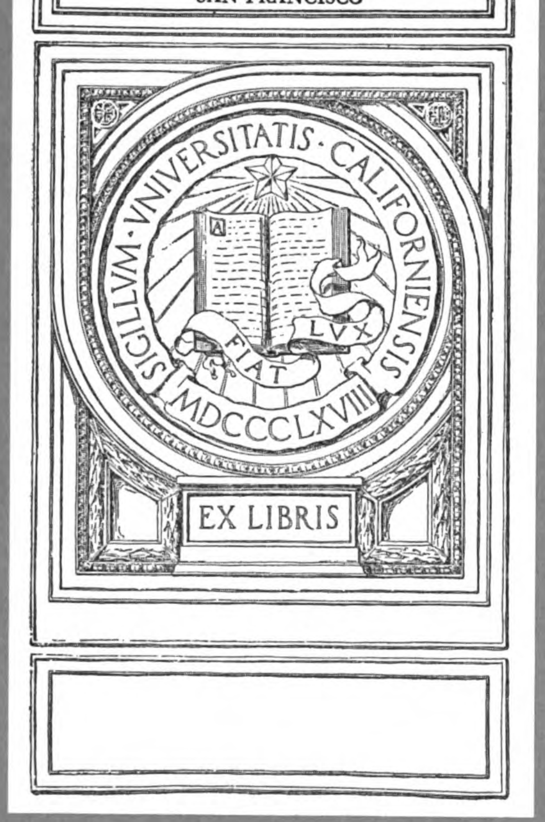
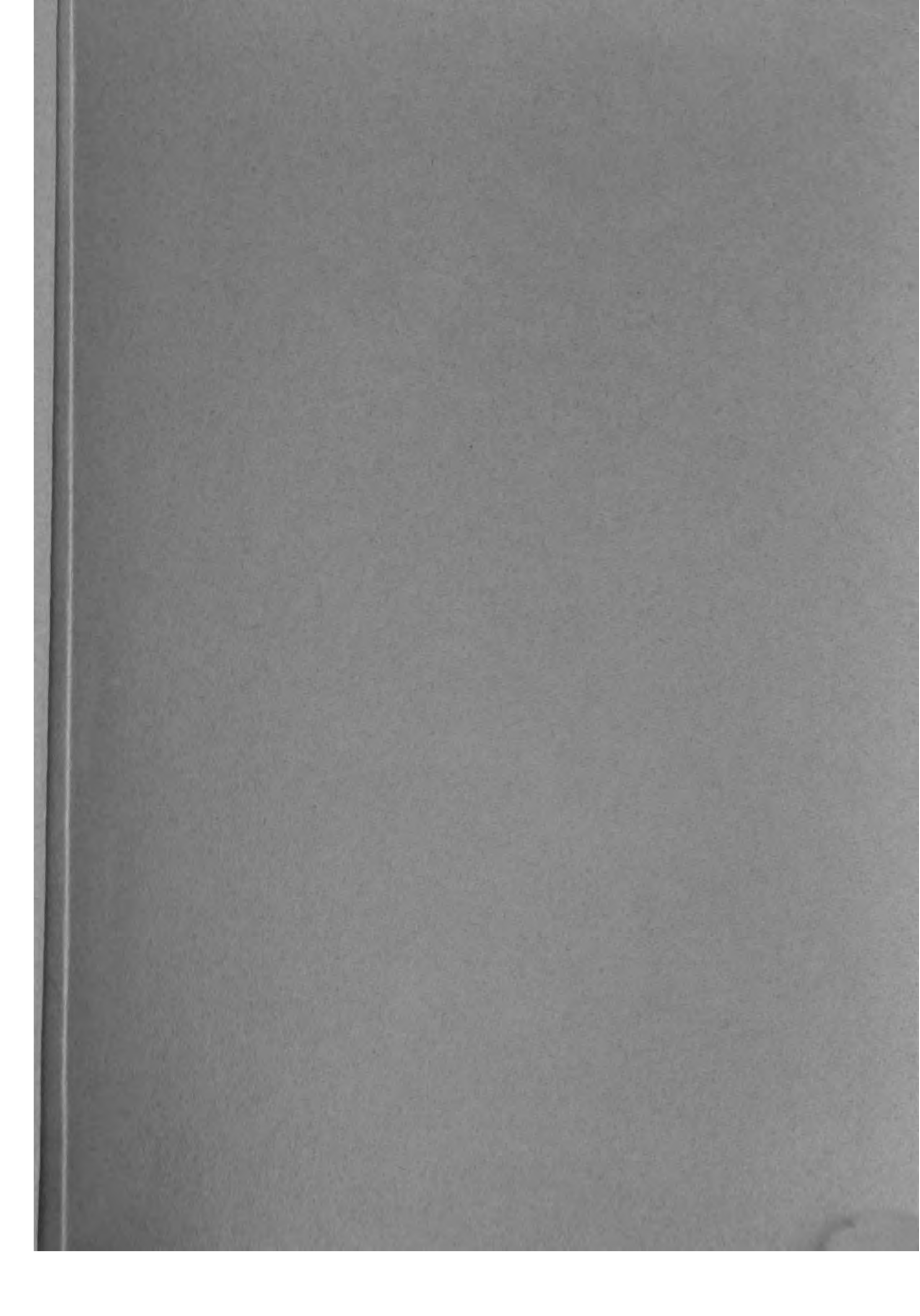




UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweizer. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé

unter Mitwirkung von – avec la collaboration de

Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwarz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

REDIGIERT VON – RÉDIGÉ PAR

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN

Prof. Bing (Basel), Dr. R. Brun (Zürich), Prof. M. Minkowski (Zürich) und Dr. F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. W. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band
Volume XIX

Heft
Fascicule 1

ZÜRICH 1926

Druck und Verlag ★ Art. Institut Orell Füssli ★ Imprimeurs-Éditeurs

Imprimé en Suisse – Printed in Switzerland

Das Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

erscheint zwanglos in 4 Heften jährlich (im Umfang von je 10—12 Bogen), von welchen je 2 Hefte einen Band bilden.

ABONNEMENTSPREIS für den Band von 2 Heften 35 Fr., in Postabonnements 20 Rp. Zuschlag (für Mitglieder der Schweizer. neurologischen Gesellschaft und des Schweizer. Vereins für Psychiatrie 28 Fr. bei direktem Bezug vom Verlag). Der Preis des einzelnen Heftes beträgt 20 Fr. Für valutaschwache Länder, deren Währung mindestens 50% unter dem Parikurs steht, wird der Abonnements-Preis für den Band auf 25 Fr. ermässigt.

SONDERDRUCKE. Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln jeweils 40 Separatabzüge kostenlos. Weitere Exemplare stehen ihnen zum Preise von 50 Cts. (auf Kunstdruckpapier zu 75 Cts.) für den 16 seitigen Druckbogen zur Verfügung. Grössere Auflagen nach besonderer Vereinbarung.

INSERATEN-PREISE: 1/1 Seite 100 Fr.; 1/2 Seite 60 Fr.; 1/4 Seite 35 Fr.; 1/8 Seite 20 Fr.

VERLAG: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI, ZÜRICH

Les Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

paraissant 4 fois par an, en fascicules de 10 à 12 feuilles dont 2 forment un volume

PRIX DE L'ABONNEMENT pour le volume de 2 fascicules 35 fr., abonnement postal 20 Cts. de surtaxe (pour les membres de la Société suisse de Neurologie et de la Société suisse de Psychiatrie 28 fr., si la commande est adressée directement aux éditeurs). Les fascicules se vendent séparément au prix de 20 fr. Pour les pays à change bas (au moins à 50% au-dessous du change normal) le prix du volume est réduit à 25 francs suisses.

EXTRAITS. MM. les auteurs ont droit à 40 tirages à part de leurs articles à titre gratuit. Des exemplaires en nombre plus grand sont fournis sur demande à leurs frais au prix de 50 cts. (75 cts. sur papier couché) par feuille de 16 pages. Pour des tirages plus grands on traite à forfait.

ANNONCES: 1/1 page 100 fr.; 1/2 de page 60 fr.; 1/4 de page 35 Fr.; 1/8 de page 20 fr.

EDITEURS: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI, ZURICH

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé
unter Mitwirkung von – avec la collaboration de

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN

Prof. R. Bing (Basel), Dr. R. Brun (Zürich), Prof. M. Minkowski (Zürich) und Dr. F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band
Volume XIX

Heft
Fascicule 1

Druck und Verlag · Art. Institut Orell Füssli · Imprimeurs-Editeurs

ZÜRICH 1926

Inhalts-Verzeichnis. — Table des matières.

1. Über Aphasie.[1])

Von KURT GOLDSTEIN.

Meine Herren! Ich bin der Aufforderung Ihres Herrn Vorsitzenden über die augenblickliche Lage der Lehre von der Aphasie zu berichten gerne, aber nicht ohne Bedenken gefolgt. Es muss als ein recht gewagtes Unterfangen erscheinen, heute eine zusammenfassende Darstellung der Lehre von der Aphasie zu geben, wo doch kein Zweifel bestehen kann, dass die lange herrschenden Anschauungen in ihren Grundfesten erschüttert und die Grundlagen für eine neue Auffassung zwar — meiner Überzeugung nach wenigstens — gefunden, aber gewiss noch nicht so gefestigt sind, dass man mit ihnen ein Gebäude von nur annähernd solcher Geschlossenheit aufbauen kann, wie es die sogenannte klassische Lehre dargestellt hat. Wenn ich trotzdem den Versuch wage, so bestimmt mich dabei vor allem die Erkenntnis der Wichtigkeit einer Klarstellung der Problemlage, die vielleicht einen neuen Antrieb für die etwas ins Stocken geratene Forschung auf diesem Gebiete bedeuten könnte.

Die Lehre von der Aphasie enthält für den Arzt zwei Grundprobleme. Das erste betrifft die Symptomenlehre, die Abgrenzung bestimmter Krankheitsbilder und die Theorie, die uns ein Verständnis für die Entstehung gerade dieser Bilder sowie eine Grundlage für unsere Anschauungen über den Aufbau des normalen Sprachvorganges liefern soll. Das zweite Problem ist das lokalisatorische. Gerade die Beobachtungen an aphasischen Kranken waren es, die nicht nur in der berühmten Entdeckung *Brocas* einen der Grundpfeiler der Lokalisation überhaupt geliefert haben, sondern auch für die weitere Entwicklung der Lehre von der Lokalisation von der grössten Bedeutung gewesen sind.

Über beide Probleme liegt eine ungeheure Literatur vor. Der Tenor dieser Literatur war noch bis vor einem Jahrzehnt ein ausserordentlich sicherer. Trotz immer sich mehrender Schwierigkeiten schien über eine Lösungsmöglichkeit der Probleme auf dem Boden der klassischen Lehre den Meisten kein Zweifel. Das ist völlig anders geworden. Die Sicherheit hat im allgemeinen einer grossen Unsicherheit resp. einem Skeptizismus Platz gemacht. Das zeigt sich schon in der starken Abnahme der Produktion auf diesem Gebiete. Schon 1909 sprach *v. Monakow* in seinem Referate auf dem Budapester internationalen Kongress von einem Stillstand der Forschung auf

[1]) Nach einem Referat, erstattet auf Aufforderung des Vorstandes der Schweizer. Gesellschaft für Psychiatrie am 27. Februar 1926 in Bern.

dem Gebiete der Aphasielehre, und wer die Aphasieliteratur überschaut, muss feststellen, dass gegenüber einer gewaltigen Literatur noch im ersten Jahrzehnt des neuen Jahrhunderts die Arbeiten über Aphasie in allen Ländern im letzten Jahrzehnt ausserordentlich viel seltener geworden sind. Erst in den letzten Jahren sind wieder eine Anzahl bedeutungsvoller Arbeiten erschienen, aber sie nehmen fast alle einen ablehnenden, zum Teil sogar schroff ablehnenden Standpunkt gegenüber der klassischen Lehre ein. Diese Situation macht eine Darstellung des jetzigen Standes der Lehre von der Aphasie zu einer recht schwierigen Aufgabe.

Die Lehre von der umschriebenen Lokalisation hat besonders unter dem Einfluss der Lehren *v. Monakows* einer Auffassung Platz gemacht, die für einen normalen Ablauf der Sprachvorgänge dem ganzen Gehirn eine wesentliche Bedeutung zuweist. Die Lehre von den Sprachzentren kann in der Form einer umschriebenen Lokalisation isolierter Leistungen als abgetan gelten. Auch die ganz umschriebene Lokalisation der Aphasien ist höchst problematisch geworden, nachdem man erkennen musste, dass die Annahme ganz umschriebener Läsionen als notwendiger Ursache für die Entstehung bestimmter Störungen gewiss nicht zurecht besteht. Aber noch mehr: die ganze Frage der Beziehung zwischen einem Symptom und einem bestimmt gelagerten Hirnherd und die Frage nach der Bedeutung des umschriebenen Defektes für die Entstehung eines Symptombildes ist neu zum Problem geworden. Das lokalisatorische Problem kann heute nicht mehr lauten: wo ist eine bestimmte Störung lokalisiert, sondern in welcher Weise kann ein Herd an einer bestimmten Stelle die Hirnleistung so beeinträchtigen, dass dieses vorliegende Symptomenbild auftritt. Und diese Frage ist überhaupt nur von dem weiteren Gesichtspunkt über die Funktion der Hirnmaterie zu behandeln möglich, was wiederum nicht ohne eine Erörterung der Grundlagen unserer Anschauungen über die Funktion des Nervensystemes überhaupt möglich ist. Das wiederum ist deshalb besonders schwierig, weil unsere Anschauungen über die Funktion des Nervensystems und ihre Beziehung zur Anatomie sich zur Zeit in stärkster Umwälzung befinden.

Die grössten Schwierigkeiten bei der Behandlung der Lehre von der Aphasie liegen aber nicht hier im Problem der Lokalisation, sondern in dem Problem der Symptomatologie. Nicht nur, dass die Schilderung der Symptome unter Zugrundelegung der Lehre von den sog. Sprachvorstellungen sich als unmöglich erwiesen hat, wurde es immer zweifelhafter, ob es rein symptomatologisch überhaupt Störungen gibt, die ein einzelnes Sprachgebiet betreffen, ob auch umschriebene Herde je Störungen ausschliesslich der Sprachleistungen zur Folge haben und nicht immer auch Störungen psychischer Leistungen anderer Art, ob nicht die Sprachstörungen nur Teilerscheinungen einer umfassenden Gesamtveränderung sind

und nur von da aus verständlich werden — damit aber natürlich ihren isolierten Charakter einbüssend. Schon *Wernicke* hat gemeint, die aphasischen Störungen gäben einen Weg in das eigentlich Psychische vorzustossen, aber es erschien doch als eine der sog. klassischen Lehre wesentliche Aufgabe, die Besonderheit der aphasischen Störungen zu erfassen: die psychischen Störungen erschienen mehr als die Folgen der Sprachstörungen als ihnen gleichartig. Der Angriff *Pierre Maries*, der ja gerade die psychische Natur der aphasischen Störung in den Vordergrund rückte, taucht jetzt durch eingehende Untersuchungen weit besser fundiert von neuem auf und droht jetzt die ganze Sonderstellung gewisser zweifellos zu den aphasischen Störungen gehöriger Störungen völlig zu verwischen. Es liegt auf der Hand, dass sich damit grosse Schwierigkeiten für die Behandlung der Symptomenlehre ergeben, schon insofern sie weit mehr vom psychischen Gesamtverhalten des Kranken mitberücksichtigen muss, sich keineswegs so wesentlich auf die Störungen der Sprachvorgänge beschränken kann wie die bisherige Betrachtung. Nicht nur wird dadurch der Umfang des Tatsachenmaterials sehr vergrössert: nein, eine solche Darstellung ist in zusammenfassender Form deshalb heute kaum möglich, weil die Zahl der von diesem Gesichtspunkte gut untersuchten Fälle recht gering, eigentlich viel zu gering ist, um einer Gesamtdarstellung des ganzen Problemgebietes als Unterlage dienen zu können. Ich bitte auch deshalb zu entschuldigen, wenn ich mich vorwiegend auf eigene Untersuchungen beziehe, weil ich über eine grössere Zahl in dieser umfassenderen Weise untersuchter Fälle verfüge.

I. Methodischer Teil.

1. Das Problem der Symptomatologie.

Wenn wir die Symptombeschreibungen der Schöpfer der sogenannten klassischen Aphasielehre betrachten, so fällt als ihr vielleicht charakteristischster Grundzug die Tendenz auf, die Symptomatologie unter dem Gesichtspunkt darzustellen, dass nach Möglichkeit eine bestimmte Grundstörung angenommen wird, die aus dem „Hauptsymptom" abgeleitet ist, und von der aus versucht wird, alle anderen Symptome zu erklären. Die motorische Sprachstörung eines Kranken wird als das Hauptsymptom betrachtet, als Folge der Beeinträchtigung motorischer Sprachvorstellungen angesehen und seine Schreibstörung wird nun als Folge dieser Beeinträchtigung der motorischen Sprachvorstellungen aufgefasst. Die Beeinträchtigung der sensorischen Sprachvorstellungen, die die Worttaubheit erzeugt, soll auch die Ursache für die Paraphasie sein, die der Kranke ausserdem bietet. Ebenso werden die Lese- und Schreibstörungen, die erschwerte Wortfindung als Folge bestimmter auf Grund anderweitiger Symptome angenommener Grundstörungen betrachtet. Nun liegt diesem Vorgehen ein an

sich richtiges Forschungsprinzip zu Grunde. Da wir ja eine Funktionsstörung direkt nicht nachweisen können, so sind wir ja bei ihrer Eruierung auf den Schluss aus den in den Symptomen vorliegenden Leistungsveränderungen angewiesen. Das kann aber nur zu einem richtigen Ziele führen, wenn man durch eine genaue Analyse aller vorliegenden Leistungsstörungen wirklich jene Funktionsstörung festgestellt hat, die als Grund für das Auftreten so verschiedener Leistungsstörungen gelten kann. Diese Forderung ist gewiss bei der Erforschung eines unbekannten Gebietes kaum zu erfüllen. Es ist da wohl ganz selbstverständlich, dass man von dem ausgehen wird, was sich einem besonders aufdrängt. Es bleibt einem ja zunächst nichts anderes übrig. Es besteht darin auch keine grosse Gefahr, so lange man sich klar bleibt, dass man in den zunächst aufgedeckten Erscheinungen keineswegs die wesentlichen Erscheinungen vor sich zu haben braucht, sondern nur solche, die aus bestimmten Gründen besonders auffallen, die an sich keineswegs geeignet zu sein brauchen, von ihnen aus eine theoretische Grundlage für das Verständnis der Entstehung auch aller anderen Erscheinungen schaffen zu können. Verhängnisvoll für den Fortschritt wird es erst, wenn man auf so zweifelhafter Grundlage eine Theorie aufbaut oder, wenn man dies schon tut, vergisst, dass die von den zunächst festgestellten Erscheinungen aus geschaffene Theorie nur eine vorläufige, höchstens zur groben Orientierung geeignete, sein kann. Verhängnisvoll wird dieses Vorgehen, wenn man sich bei neuen Erfahrungen nicht entschliessen kann, die alte Theorie aufzugeben und durch eine den neuen Tatsachen angepasste zu ersetzen, sondern die auf mangelhafter Erfahrung fussende Theorie durch dauernde Ergänzungen zu erhalten und brauchbar zu machen sucht. Diesem Fehler ist man beim Ausbau der klassischen Lehre nicht entgangen. Der Grundirrtum dieses ganzen Vergehens bestand darin, dass man übersah, dass Symptome keineswegs ein eindeutiger Ausdruck einer vorliegenden Funktionsstörung sind, sondern dass Symptome nur Antworten darstellen, die der erkrankte Organismus auf die an ihn gestellten Fragen gibt und dass diese Antworten sehr durch die Fragen bestimmt werden. Die auffallendsten Symptome sind natürlich die, die auf Fragen erfolgen, die durch die normale Situation gestellt werden, in der sich der Organismus befindet, resp. das Fehlen von Antworten überhaupt. Es ist so selbstverständlich, dass das Versagen beim Sprechen und Verstehen zuerst in Erscheinung treten muss. Die weiteren Symptome ergeben sich als Antworten auf die speziellen vom Untersucher gestellten Fragen. Diese Fragen sind aber nicht zufällig, sondern durch die theoretischen Grundvorstellungen bedingt, die sich der Untersucher von dem zu untersuchenden Phänomen macht. Da wird schon die populäre Abgrenzung von Sprechen, Verstehen, Schreiben, Lesen, von Einfluss auf das Vorgehen. So sehen wir Symptome aufgeführt, die eine Beeinträchtigung dieser Leistungen anzeigen sollen. Hätte man nun bei

diesem Vorgehen alles registriert und alle Ergebnisse in gleicher Weise verwertet, so wäre man sicher rein empirisch zu einer anderen Auffassung des Grundgeschehens bei der Sprache und der Art der Störung bei den aphasischen Symptomen gekommen. Hier aber setzte wohl aus dem Wunsche zur Ordnung des Gefundenen und zur Systematisierung des weiteren Vorgehens die Theoriebildung zu frühzeitig ein. Sie fusste aber nicht auf allen gefundenen Tatsachen — eine solche Theorie wäre nicht möglich gewesen — sondern wurde einerseits durch die besondere Bewertung der oft recht zufällig hervorstechendsten Symptome, andererseits durch die theoretischen Vorstellungen bestimmt, die man aus anderen Forschungsgebieten mitbrachte, nämlich aus der Reflexneurologie und der herrschenden Psychologie. Das weitere Fragen wurde jetzt nicht nur durch die einmal gebildete Theorie geleitet, sondern neue Erscheinungen, die sich aufdrängten, versuchte man entweder unter die einmal festgelegten Krankheitsbilder einzuordnen, oder sie wurden, wenn das auch durch die gewagtesten Umbildungen der Theorie nicht gelang, dadurch unschädlich gemacht, dass man sie als zufällige Komplikationen beiseite liess, die mit dem eigentlichen Krankheitsbilde nichts zu tun hätten, sondern nur seine „Reinheit" störten.

Das klassische Beispiel für das erste Vorgehen ist der Erklärungsversuch der Paraphasie. Weil die Paraphasie sich gleichzeitig mit Störungen des Wortverständnisses bei Läsion des „sensorischen Sprachfeldes" fand, musste die Paraphasie von einer Läsion der sensorischen Wortbilder abhängig sein; es entstand jene eigentümliche Annahme einer Regulierung des motorischen Sprechens durch die sensorischen Wortbilder. Man konnte sich diese Regulierung in verschiedener Weise denken; die ursprüngliche Annahme wollte sie von den innerlich erklingenden akustischen Worterinnerungen ausgehen lassen. Diese Annahme ist aber gewiss nicht haltbar — es ist keine Rede davon, dass beim gewöhnlichen Sprechen dem Aussprechen eines Wortes ein solches Erklingen vorausgeht. Die Annahme, dass das schon ausgesprochene Wort kontrolliert würde, hat wiederum keinen Sinn, weil diese Kontrollen stets zu spät kämen. Es blieb also nur eine Regulierung durch die Erregung der zerebralen akustischen Wortspuren[1]). Diese ja recht verbreitete Art, eine Erscheinung durch die Wirkung physiologischer Vorgänge zu erklären, ist besonders verhängnisvoll, weil sie ja eine Prüfung der Theorie auf ihre Richtigkeit ganz unmöglich macht. Solche Scheinerklärungen sind die grössten Hemmnisse für den Fortschritt unserer Erkenntnis, weil sie von der weiteren Analyse der Symptome abhalten[2]).

[1]) cf. z. B. *Kleist*, Aphasie und Geisteskrankheit, Münch. med. Wochenschrift. 1914. Nr. 1, S. 5.

[2]) cf. hierzu auch meine Ausführungen. Topik der Grosshirnrinde etc. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 77, S. 85 ff.

Ganz ähnlich war das Vorgehen bei der Erklärung der Lesestörungen bei der motorischen Aphasie. Weil man das Lesen bei manchen Patienten mit motorischer Aphasie gestört fand, musste eine Bahn vom Lesezentrum zum motorischen Sprachzentrum angenommen werden.

Dafür, wie man zur ursprünglichen Auffassung nicht passende Erscheinungen unschädlich machte, sei als Beispiel die Erklärung der Erscheinungen von Seelenblindheit bei der „Wortblindheit" angeführt. Die optische Alexie war nach der Theorie durch Läsion der optischen Buchstabenresiduen im Angulariszentrum bedingt. Als man sah, dass sich so gut wie immer bei der Alexie Erscheinungen auch im Erkennen anderer optischer Gebilde finden, betrachtete man diese Zeichen der Seelenblindheit als zufällige Begleiterscheinungen der Alexie, etwa rein lokalisatorisch bedingt durch die benachbarte Lage des Zentrums für die optischen Buchstabenvorstellungen und der Zentren für die anderen optischen Erinnerungsbilder, ganz übersehend, dass es das natürlichste gewesen wäre, die Störungen im Erkennen von Buchstaben und anderer optischer Gebilde als zwei Erscheinungen ein und derselben Grundstörung anzusehen, die sich nur bei beiden Leistungen in etwas verschiedener Weise äussert. Heute ist an einer solchen Auffassung wohl kein Zweifel.

Man hat versucht, den Irrweg der klassischen Aphasielehre darauf zurückzuführen, dass sie zu psychologisch eingestellt gewesen sei. Andere Autoren wieder, die die psychologische Betrachtungsweise an sich befürworten, sahen den Grund des Fiaskos in der Mangelhaftigkeit der Psychologie, deren sich die Mediziner bedienten.

Der Einwand gegen die psychologische Betrachtung überhaupt ist besonders von *Pierre Marie* erhoben worden. Der Arzt soll medizinische Tatsachen medizinisch behandeln, nicht psychologisch. Ich gehöre zu den wenigen deutschen Autoren, die dem *Pierre Marie*'schen Angriff gegen die herrschende Aphasielehre nicht ablehnend gegenüberstanden. Ich habe *Pierre Marie* in seinen Grundanschauungen, namentlich der Anschauung, dass es nur eine Aphasie gebe, sofort zugestimmt. Ich glaube auch, dass *Pierre Marie* durch die grössere Unbefangenheit der rein klinischen Betrachtung mit wirklich tieferem Blick die Wesenheit der aphasischen Störungen erfasst hat als die theoretisch so stark voreingenommenen Anhänger der klassischen Lehre. Dass es aber nicht allein bei klinischer Betrachtung möglich ist freien Blick zu bewahren, dürfte daraus hervorgehen, dass die selben Einwände, wie sie die *Pierre Marie*'schen Lehre in ihrem Grundzug enthält, ja gerade von der psychologischen Betrachtung aus gleichzeitig, ja schon vorher, in ganz ähnlicher Weise, allerdings kaum beachtet, erhoben worden sind, indem auch die psychologische Richtung zur Aufstellung nur einer einzigen, eigentlichen, Aphasie kam, die in der von mir vertretenen Lehre von der zentralen Aphasie ihren prägnantesten Ausdruck gewonnen

hat[1]). Aber wie soll man denn überhaupt, auch bei klinischer Betrachtung, psychische Erscheinungen anders schildern als unter Benutzung psychologischer Ausdrücke! Auch *Pierre Marie* treibt ja Psychologie, wenn er von Intelligenzstörung spricht. Der Versuch einer rein klinischen Gruppierung in dem Sinne, dass man Krankheitsbilder nach dem immer Zusammenvorkommen einzelner gleicher Erscheinungen abgrenzt, ist doch ohne psychologische Analyse gar nicht möglich; denn wie soll man denn das Gleichsein oder Ungleichsein psychischer Erscheinungen bestimmen, wenn nicht durch psychologische Betrachtung? Es wäre doch ganz gewiss unvollkommen, wenn wir die Symptomenbilder ganz grob allein nach den Ausfällen charakterisieren wollten, da ja eine Störung sich nicht nur in Ausfällen, sondern auch in verändertem Verhalten bei erhaltenen Leistungen kundtut. Eine solche Veränderung ist doch bei psychischen Phänomenen nur bei einer psychologisch-phänomenalen Analyse richtig zu beurteilen. Nur damit können wir auch der grossen Gefahr rein klinischer Betrachtung entgehen, die, wie wir später sehen werden, daraus entsteht, dass wir uns allein an die effektiven Äusserungen der Kranken halten müssen. Es ist wohl auch kein Zufall, sondern auf den Vorzug der psychologischen Betrachtung gegenüber der rein klinischen zurückzuführen, dass die *Marie*'sche Lehre beinahe nur ein negatives Ergebnis enthält, während die psychologische Betrachtung zu positiver Erforschung der zentralen Aphasie und zu der Frage drängte, wie sich im einzelnen die Aphasie gestaltet. Der Ausdruck Intelligenz ist zu nichtssagend; welcher Art ist die Intelligenzstörung, welche Rolle spielen bei den Aphasien die rein sprachlichen Vorgänge? (cf. S. 51 ff.) — Fragen, die nur mit Hilfe der Psychologie entschieden werden können.

Ich glaube, die Abneigung der klinisch eingestellten Forscher richtet sich nicht so sehr gegen die psychologische Betrachtung an sich als gegen die theoretisch voreingenommene psychologische Betrachtung, wie sie meist üblich war. Die psychologische Betrachtung muss sich die gleiche Unvoreingenommenheit bewahren, wie sie der klinische Blick des echten Klinikers hat, dann ist die psychologische Betrachtung nicht nur der klinischen Betrachtung ebenbürtig, ja eine richtige klinische Betrachtung wird sie nicht entbehren wollen, weil sie ohne sie überhaupt nicht auskommt.

Allerdings erhebt sich hier die schwierige Frage: w i e s o l l d e r K l i n i k e r b e i s e i n e r p s y c h o l o g i s c h e n A n a l y s e v o r g e h e n? Soll er die Grundlehren der Psychologie einfach übernehmen und danach die Kranken untersuchen? Das wäre, wenn es eine allgemein anerkannte „richtige" Psychologie gäbe, gewiss möglich. Aber es ist keine Rede davon, dass es eine solche giebt. Der Mediziner ist nun gezwungen sich an eine der Rich-

[1]) cf. hierzu später S. 38.

tungen der Psychologie anzulehnen und er wird gewiss dazu neigen sich der am meisten anerkannten anzuschliessen. So stand die klassische Aphasielehre ganz unter dem Einfluss der herrschenden Assoziationspsychologie in der besonderen Form der *Herbart*'schen Vorstellungspsychologie. Man hat, wie wir schon andeuteten, die Irrgänge der Aphasielehre mit dem Anschluss an diese „falsche" Psychologie in Zusammenhang zu bringen versucht. Besonders *A. Pick* hat das betont und er hat das Heil in einer Abwendung von dieser Psychologie und in einem Anschluss an die „neuere" Psychologie der Würzburger Schule sehen wollen. Diese einfache Übernahme einer anderen Psychologie können wir nicht für richtig halten. Laufen wir nicht Gefahr, bei der Übernahme der Lehren jeder Psychologie dieselben Irrwege zu gehen; wie sollen wir denn entscheiden, ob psychologische Lehren richtig sind, ob falsch, ob brauchbar für unsere Fragen, ob nicht? Besteht nicht bei Übernahme der Resultate der „neueren" Psychologie, die *A. Pick* empfahl, der Lehren der sogenannten Würzburger Schule, dieselbe Gefahr? Ich persönlich meine, ja. Eben erst beginnt wieder eine neuere Psychologie, die in starkem Gegensatz zu der Würzburger Schule steht, immer mehr an Bedeutung zu gewinnen. Sollen wir uns jetzt wieder dieser „neueren", der Gestaltspsychologie, anschliessen? Wie soll der Mediziner wissen, was er im Streit der Meinungen der Fachforscher zu wählen hat? Besteht da nicht der Einwand gegenüber jeder psychologischen Betrachtung zurecht, der von der Unzulänglichkeit jeder Psychologie aus von *v. Monakow* gegen jede psychologische Betrachtung erhoben wurde?

Und wenn wir trotzdem auf eine psychologische Betrachtung nicht verzichten können und wollen, sollen wir etwa uns unsere eigene für unsere Zwecke passende Psychologie bilden? Gerade, dass die Mediziner das oft versucht haben, das hat man speziell von psychologischer Seite ihnen vorgeworfen und die Irrtümer, in die sie verfallen sind, auf dieses Vorgehen zurückzuführen versucht. Gewiss liegt in den Vorwürfen gegenüber vielen von den Medizinern vertretenen psychologischen Vorstellungen, die besonders lebhaft auch von einem Mediziner selbst, nämlich von *A. Pick* erhoben worden sind, viel Richtiges. Aber ich glaube, das Falsche des Vorgehens lag nicht darin, dass der Mediziner sich bei seinen psychologischen Überlegungen von den pathologischen Erfahrungen zu sehr, sondern dass er sich zu wenig von ihnen leiten liess, dass er zu früh und oft unter Heranziehung von Vorstellungen, die keineswegs aus den ihm vorliegenden Tatsachen gewonnen waren, zur Theoriebildung überging. Mir scheint es wirklich der einzig gangbare Weg zu sein, wenn man von dem vorliegenden Material ausgeht und möglichst ohne jede Voreingenommenheit durch irgendeine Theorie an die Beschreibung der psychologischen Phänomene herantritt. Wichtiger als alles andere ist zunächst einmal die möglichst unvoreingenommene Beschreibung der Phänomene. Das ist gewiss nicht ganz einfach. Ich glaube aber, man wird

groben Irrtümern entgehen, wenn man sich an einige methodische Hauptforderungen hält, die sich aus dem Material, mit dem man es zu tun hat, eigentlich ganz von selbst ergeben, wenn sie auch bisher — eben weil man mit theoretischer Voreingenommenheit an die Untersuchung heranging — gewöhnlich übersehen worden sind. Die erste methodische Forderung geht davon aus, dass uns materialiter ein Organismus mit Abweichungen gegenüber der Norm gegeben ist. So dürfen wir auch die Veränderungen nie ohne Beziehung zu diesem Organismus, mit dem wir es zu tun haben, betrachten. Das ist die erste methodische Forderung, nach der wir vorzugehen haben. Für die unbefangene Betrachtung besteht ein lebendiger Organismus körperlich nicht aus Ohren, Augen, Gehirn, Beinen etc., sondern es ist ein Organismus mit Ohren, Augen, Gehirn und Beinen etc. Das gleiche gilt für die Betrachtung des psychischen Organismus. Der psychische Mensch setzt sich nicht zusammen aus seinem Denken, Sprechen, Wollen, Handeln, Fühlen, aus optischen, akustischen etc. Erlebnissen, sondern es ist ein denkender, sprechender, fühlender, optische etc. Erlebnisse habender Mensch. In pathologischen Fällen haben wir es etwa beim Aphasischen nicht mit einem Menschen mit veränderter Sprache zu tun, sondern mit einem Menschen, dessen Veränderung sich uns in gewissen Erscheinungen seiner Sprache, aber auch in den verschiedensten anderen Erscheinungen kundtut. Also betrachte man nie eine Erscheinung isoliert vom ganzen kranken Menschen. Die verschiedenen Leistungen eines Kranken bei der gleichen Anforderung in verschiedenen Situationen, die so typisch sind für alle Hirngeschädigten und die sich ja nur aus der Abhängigkeit der Leistungen vom ganzen Menschen verstehen lassen, hätten diese Forderung, die schon *H. Jackson* ganz bewusst aufgestellt hat, nie so vergessen lassen dürfen. Wie viel Irrtümer wären vermieden worden, wenn man *Jackson* gefolgt wäre!

Ein Moment darf hier auch nicht übersehen werden. Der Mensch ist ein psycho-physischer Organismus. Jede Krankheit verändert ihn im Ganzen. Man hat bisher gewiss allzusehr das Nervensystem vom übrigen Körper isoliert betrachtet und die nervös-psychischen Erscheinungen allein mit den Veränderungen der „nervösen" Substanz in Beziehung gebracht. Nicht nur dass die Beschaffenheit der nicht nervösen Bestandteile des Nervensystems von grösster Bedeutung für die Art der Reaktion des Organismus sein wird, gilt etwas Entsprechendes auch von der Beschaffenheit des übrigen Körpers, seiner einzelnen Teile bei den einzelnen Leistungen wahrscheinlich in verschieden starkem Masse. Unsere methodische Forderung ist jedenfalls erst erfüllt, wenn wir den Menschen, mit dem wir es zu tun haben, stets als psycho-physischen Organismus betrachten und uns dabei nicht mit so allgemeinen Ausdrücken, wie schlechtes Allgemeinbefinden, Ermüdung begnügen, sondern jede Reaktion immer von dem augenblicklichen mög-

lichst genau zu analysierenden Zustand auch in körperlicher Beziehung aus betrachten.

Die zweite Grundforderung heisst: Man berücksichtige alle Erscheinungen, die ein Kranker bietet und gebe auch zunächst keiner den Vorrang für die Beurteilung. Es gibt zunächst keine wichtigen, keine unwichtigen. Nur dann ist die richtige Deskription möglich. Überlassen wir es der weiteren Forschung, festzustellen, wie weit ein Symptom wesenhafter zur Erkenntnis der zu Grunde liegenden Veränderung einer Funktion ist als ein anderes! Jede unbefangene längere Untersuchung eines Falles lehrt immer wieder, wie wenig geeignet eine besonders hervortretende Leistungsänderung für das Verständnis der zu Grunde liegenden Funktionsstörung zu sein braucht und wie bedeutungsvoll eine kaum die Beachtung auf sich ziehende Erscheinung sein kann. Nirgends hat sich das vielleicht so klar gezeigt als bei der Analyse der amnestischen Aphasie. So lange man bei einem Erklärungsversuch sich an das hervorstechendste Symptom hielt, die erschwerte Wortfindung, konnte man nur zu der Annahme kommen, dass die Störung durch eine erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen zustande kommt. Als wir aber die vorher kaum beachtete Veränderung des Gesamtverhaltens der Kranken ebenso berücksichtigten, ergab sich nicht nur eine ganz andere Auffassung der zugrundeliegenden Funktionsstörung, sondern auch die rein sprachlichen Erscheinungen wurden in ganz anderer Weise verständlich, als es vorher der Fall war. Die Auffassung der Grundstörung als erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen, die ja tatsächlich nur mit Schwierigkeiten und Hilfshypothesen angenommen werden konnte, da den Kranken die Worte unter bestimmten Umständen ja keineswegs fehlen, war jetzt überflüssig. Die Kranken finden die Worte nicht deshalb nicht, weil eine primäre Unterwertigkeit der Sprachdispositionen vorliegt, sondern weil die Sprachdispositionen in der erforderten Situation infolge des veränderten Gesamtverhaltens gar nicht erweckt werden, bei einem derartigen Verhalten, wie es die Kranken infolge der zugrunde liegenden Funktionsstörung allein einnehmen können, auch beim Gesunden nicht erweckt werden.[1])

Die dritte methodische Forderung verlangt erst dann eine Erscheinung bei der Theoriebildung zu verwerten, wenn sie völlig klar ist. Dazu gehört nicht nur die sichere Feststellung der Erscheinung in effektiver Weise, z. B. die Kenntnis der effektiven Reaktion in einer bestimmten Situation, sondern auch die Kenntnis des Weges, auf dem der Kranke zu seiner Reaktion gekommen ist. Dieser letzte Punkt verlangt eine ganz besondere Beachtung. Die älteren Untersuchungen haben die Darlegung der Defekte, die Erörterung darüber, was ein Patient nicht kann und was er kann, zu sehr in den Vordergrund gestellt.

---

[1]) cf. hierzu *Gelb* und *Goldstein*, Psychologische Forschung. 11. Bd. 1924, S. 127.

Wenn Sie ältere Krankengeschichten lesen, so sehen Sie, dass das plus oder minus eine sehr grosse Rolle in ihnen spielt. Man prüfte möglichst vielerlei und suchte oft sogar statistisch festzustellen, wobei und wie oft der Kranke versagte, wobei nicht und wie oft nicht etc. Man zählte etwa wieviele Worte ein Amnestischer fand, wieviel nicht etc. Auf die falschen Antworten legte man viel geringeren Wert, sie wurden entweder gar nicht beachtet oder als negativ bewertet und bei der Gesamtauffassung kaum herangezogen, jedenfalls in ihrer prinzipiellen Bedeutung für diese ganz und gar nicht richtig erkannt. Das war verständlich, weil die falschen Antworten so lange Curiosa blieben, als man nicht festzustellen vermochte, wie sie zustande gekommen waren. Man konnte ihre Entstehung höchstens theoretisch erklären, wie etwa die Paraphasie, da man die Art und Weise, wie ein Kranker zu seiner falschen Antwort kam, durch die übliche Untersuchung gar nicht feststellen konnte. Das vermag bei psychischen Phänomenen nur eine durch die Benutzung des Experimentes verfeinerte phänomenale Analyse, die man aber im weitesten Masse vernachlässigt hat. Erst diese vermag einen wirklichen Einblick in das veränderte Geschehen zu verschaffen und damit auch eigentlich erst die Tatsachen so aufzudecken, dass eine überhaupt brauchbare Theorie aus ihnen entwickelt werden kann. Fast alle Irrtümer, die die klassische Lehre enthält, basieren auf der Vernachlässigung der phänomenalen Analyse. Eine solche phänomenale Analyse ist nicht nur unbedingte Voraussetzung, wenn man aus einer falschen Reaktion auf die Art der Veränderung des Geschehens, also die zugrundeliegende Funktionsstörung schliessen will, sondern auch bei der Bewertung der sog. richtigen Antworten. Man hat sich dabei gewöhnlich allzusehr daran gehalten, ob eine Reaktion derartig war, dass die gestellte Aufgabe effektiv als gelöst betrachtet werden konnte. Das besagt aber für die normale Grundlage einer Reaktion eigentlich sehr wenig und kann bei Kranken zu den schwersten Täuschungen bei der Entscheidung, ob eine Störung vorliegt oder nicht, führen. Erst die Analyse deckt oft die Störung auf, indem sie zeigt, dass der Kranke seine Reaktion auf einem Umweg ausgeführt hat, der bei ihm trotz der Störung möglich war. Würden wir uns nur an den Effekt halten, so würden wir die Störung übersehen, da der gleiche Effekt auf verschiedenen Wegen zustande kommen kann. Eine bestimmte Leistung bedeutet normaler Weise aber die Benutzung eines bestimmten Weges und die Annahme, dass keine Störung vorliegt, erfordert den Nachweis, dass der Kranke den Weg zu gehen imstande ist, den er in gesunden Tagen gegangen ist. Würde unser Beobachtungsvermögen nicht so unvollkommen sein, so würden wir gewiss schon bei Betrachtung der Effekte selbst erkennen, dass der Kranke auf abnormem Wege zu seinem Ziele gekommen ist. Ist man erst auf dieses Problem aufmerksam geworden, so weist einen schon die einfache Beob-

achtung gelegentlich auf den Defekt hin. Oft ist aber eine genaue Analyse notwendig. Die genaue Analyse der Umwege, durch die der Kranke zu seinen Reaktionen kommt, ist nicht nur sehr wesentlich, wenn wir nicht aus einer Reaktion einen falschen Schluss auf die Intaktheit einer Funktion ziehen wollen, sondern sie bringt uns auch erst ein Verständnis für manche falschen Reaktionen, die oft irrtümlich als direkte Folgen der Schädigung einer bestimmten Funktion aufgefasst werden, während sie der Ausdruck an sich ganz normaler Leistungen sind, die nur mangelhafte Effekte darstellen, weil der Kranke einen Weg benutzt, das heisst benutzen muss, der auch beim Gesunden die gleichen, effektiv schlechten, Leistungen bringen würde. Wir werden auf dieses wichtige Moment für das Verständnis zahlreicher Erscheinungen bei aphasischen Kranken, so besonders mancher Formen der Paraphasie, zurückzukommen haben. Erwähnt sei auch schliesslich noch, dass auch erst die Analyse der Umwegsleistungen die richtigen Grundlagen für die richtige Lokalisation liefert. Eine bestimmte lokalisatorische Beziehung bedeutet einen bestimmten Weg. Wenn wir eine lokalisatorische Bestimmung ausführen wollen, etwa aus einem Befund auf das Vorliegen eines Herdes an einer Stelle schliessen wollen oder bei einer effektiv möglichen Leistung eine für diese Leistung bedeutungsvolle Stelle als intakt annehmen wollen, müssen wir wissen, ob auch wirklich der Weg, den diese lokalisatorische Beziehung darstellt, gegangen worden ist oder nicht[1]). Vielerlei unnütze Diskussionen über die Lokalisation wären erspart geblieben, wenn man diesen wichtigen Punkt nicht fast allgemein übersehen hätte.

Eine genaue, unter den erwähnten Gesichtspunkten ausgeführte Analyse der Symptome lässt uns die Symptome, die bei einem Hirnherd auftreten, in drei Gruppen einteilen.

Die erste Gruppe von Erscheinungen ist der direkte Ausfluss der vorliegenden Grundstörung. Die zweite wird durch jene, von uns schon erwähnten Umwegsleistungen gebildet. Diese Umwegsleistungen stellen einen Ausweg dar, den der erkrankte Organismus wählt, um trotz der Funktionsstörung doch noch den an ihn gestellten Anforderungen nach Möglichkeit nachzukommen. Wie ich an anderer Stelle[2]) ausführlich dargelegt habe, macht sich dabei die Tendenz geltend, möglichst solche Leistungen zustande kommen zu lassen, die biologisch wichtig, d. h. solche, die für die Aufrechterhaltung des Gesamtorganismus wesentlich sind. Vieles, was im allgemeinen als Restitution bezeichnet wird, stellt sich als solche Umwegsleistung heraus, die nur dem Effekt nach den normalen

---

[1]) cf. hierzu meine Darlegungen in „Topik der Grosshirnrinde", etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 77, S. 34.

[2]) cf. *Goldstein*, Schweizer. Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie XIII, 1923. S. 287, u. Topik d. Grosshirnrinde. Deutsche Z. f. Nervenheilkunde Bd. 77, S. 15 ff.

einigermassen entsprechen und deshalb fälschlich als Ausdruck eines Wiederersatzes aufgefasst zu werden pflegen. Eine Restitution im Sinne einer Wiederkehr der Funktion liegt tatsächlich nicht vor. Nur eine genaue Analyse kann diese Differenz aufdecken. Ohne eine solche sind deshalb auch alle Erörterungen über die Restitution, die ja einen so ungeheuer grossen Raum in den Erörterungen über die Aphasie, speziell über die Lokalisation der Störungen, einnehmen, eigentlich recht wertlos. Damit wird allerdings das Urteil über die meisten derartigen Diskussionen gesprochen. Wirkliche Restitution, d. h. Wiederkehr der Funktion scheint mir nur durch eine Restitution des geschädigten Substrates, besonders durch einen Rückgang der Diaschisis möglich.

Eine dritte Gruppe von Erscheinungen schliesslich kommt dadurch zustande, dass die durch die Funktionsstörung bedingten Leistungsstörungen sekundär auch andere Leistungen beeinträchtigen. Ist zum Beispiel durch eine Funktionsstörung das Zustandekommen von simultanen räumlichen Erlebnissen beeinträchtigt, so bekommt der Kranke auch eine Taststörung, nicht weil auf dem Tastgebiete auch eine Störung vorliegt, sondern weil die Tastwahrnehmungen wegen des durch die erwähnte Funktionsstörung bedingten Fehlens räumlicher Vorstellungen zu keiner räumlichen Vorstellung führen können.

Unsere methodischen Forderungen enthalten eine Schwierigkeit, die wir uns nicht verhehlen. Sie können eigentlich nie völlig erfüllt werden. Denn sie erfordern eine vollständige Analyse eines Falles, die nicht nur grösste Mühe macht, sondern auch gar nicht immer durchzuführen ist. Vor allem erhebt sich die Frage, wann ist denn eine Analyse als fertig zu betrachten? Praktisch ist dieser Einwand keineswegs so schwerwiegend, als er zunächst erscheint. Man darf das Prinzip nur nicht überspannen. Gewiss ist eine Analyse eines Falles nie abgeschlossen; aber zwischen der üblichen Beschreibung einzelner Störungen der optischen, der sprachlichen Leistungen etc. und einer auch nicht vollständigen, aber prinzipiell sich auf möglichst alle Leistungen erstreckenden Analyse besteht doch ein sehr grosser Unterschied, und das letztere Vorgehen wird sicher vor gröbsten Irrtümern schon bewahren, wenn es auch nicht zu absolut einwandfreien Resultaten führt. Dem Kundigen, der sich in die Persönlichkeit eines Kranken zu versenken versteht, wird es sich ergeben, wann er etwa mit einer Analyse aufhören kann, ohne Gefahr zu laufen, gröbsten Irrtümern in der Deutung zu verfallen. Man wird soweit gehen müssen, dass zunächst alle Erscheinungen ohne weiteres durch die auf den bisher festgestellten Tatsachen aufgebaute Theorie verständlich werden, resp. wir bei jeder neuen Frage, die auftaucht, mit grosser Wahrscheinlichkeit vorher sagen können, wie sich der Kranke verhalten wird. Nur dann ist die Analyse ausreichend. Das ist zum Beispiel bei dem von *Gelb* und *mir* beschriebenen Kranken mit Seelen-

blindheit der Fall. Wir haben bei ihm auf Grund unserer ersten Untersuchungen, die nicht genügend erschöpfend waren, eine nicht ganz zureichende Theorie gebildet. Je mehr wir ihn weiter untersuchten, umso klarer wurde uns die Funktionsstörung, die bei ihm vorliegt und heute sind wir so weit, dass wir wirklich auf Grund der gebildeten Theorie voraussagen können, wie der Kranke sich in jeder Situation verhalten wird, auch bei Leistungen, die wir nie bei ihm untersucht haben. Nur soweit untersuchte Fälle sollten eigentlich zur Theoriebildung benutzt werden. Eine einzige solche möglichst weit durchgeführte Analyse halte ich für viel wertvoller als viele Untersuchungen vieler Kranken mit lauter unvollkommenen Ergebnissen. Die Häufung auch noch so vieler unvollkommen festgestellter Tatsachen führt nie zur Erkenntnis des richtigen Sachverhaltes. Auch unsere Wissenschaft ist allzusehr von der Suggestion der Zahl beherrscht. So wichtig es ist, einmal festgestellte Ergebnisse immer wieder an neuem Material bestätigt zu finden, so wenig bringt uns diese Bestätigung in der Erkenntnis des Wesentlichen natürlich an sich weiter.

Eine Theorie wird umso richtiger, je mehr sie alle aufzeigbaren Phänomene zu erklären vermag. Es ist deshalb wichtig, dass wir möglichst alle Tatsachen, die in Beziehung zu dem uns beschäftigenden Problem stehen, bei der Aufstellung der Theorie heranziehen. In diesem Sinne ist die besonders von *Pick* vorgeschlagene Heranziehung linguistischer, völkerkundlicher und kinderpsychologischer[1]) Erfahrungen als von grossem Werte für unser Problem zu betrachten. Aber auch hier würde ich die einfache Übertragung der Ergebnisse dieser Forschungsgebiete zur Beurteilung unserer Tatsachen für bedenklich halten; wenn man beachtet, wie hier alles schwankend ist, gewiss für mindestens ebenso bedenklich als bei Heranziehung der Normal-Psychologie. Die Ergebnisse der anderen Wissenschaften dürfen uns nur Anregungen zu bestimmtem Vorgehen bei der Erforschung unseres eigenen Materiales bringen und zur Kontrolle unserer Resultate dienen, wobei die Differenzen, die im verschiedenen Material gelegen sind, ernsteste Beachtung verdienen, mehr als dies manchmal bei der Heranziehung der Kinderpsychologie oder der Völkerpsychologie zur Erklärung pathologischer Tatsachen geschehen ist. Der Vergleich unserer Tatsachen mit denen der anderen erwähnten Wissenschaften wird auch erst bei diesem vorsichtigen Vorgehen den anderen Wissenschaften Vorteile bringen. Die gleichen Überlegungen gelten übrigens auch für die Heranziehung der physiologischen Erfahrungen zum Verständnis psychischer Probleme, auf die wir bald bei der Frage der Lokalisation näher eingehen müssen. Die psychologische Theorie wird natürlich besonders auch den physiologischen Tatsachen gerecht werden müssen. Die Richtigkeit einer

[1]) cf. hierzu bes. auch den Versuch von *Fröschels*, den ich von meinem Standpunkte aus allerdings nicht für ganz geglückt betrachten kann.

Theorie wird sich sogar besonders dadurch zu erweisen haben, dass sie die Feuerprobe der physiologischen Kritik besteht. Allerdings wird auch diese sich nicht auf irgend eine gerade herrschende physiologische Theorie stützen, sondern sich auch nur auf allen physiologischen Tatsachen aufbauen dürfen. Dass sich hier für die physiologische Betrachtung die gleichen methodischen Schwierigkeiten ergeben, die wir eben bei der psychologischen Betrachtung kennen gelernt haben, werden wir bald sehen.

2. Das Problem der Lokalisation.

Die physiologische Theorie der psychischen Vorgänge ist in ihrer innersten Tendenz auf ein Verständnis der Beziehungen zwischen den psychischen Erscheinungen und dem sich dabei im Gehirn abspielenden physiologischen Geschehen im allgemeinen gerichtet. Mit der *Broca*'schen Entdeckung rückte aber das Problem der Ortsbeziehung in den Vordergrund und nahm mit der zunehmenden Erfahrung über die Abhängigkeit bestimmter Störungen von Läsionen bestimmter Örtlichkeit schliesslich das ganze Interesse ein. Solange man im Fortschritt weiterer Erfahrungen nur Hirndefekte und Symptome gegenüberstellte, war gegen dieses Verfahren, das ja seine grosse Bedeutung für die Lokaldiagnostik hat, nichts einzuwenden, als dass man sowohl bei der Bestimmung der Symptome wie bei der Abgrenzung der Herde zu grob vorging. Dass hier das vorher besprochene Vorgehen bei der Symptombetrachtung nicht ohne schädliche Wirkung auf die Lokalisation bleiben konnte, liegt auf der Hand. Beschrieb man die vorliegenden Symptombilder so unzureichend, rückte man unberechtigter Weise einzelne ganz in den Vordergrund als die bei einem bestimmt gelagerten Herd charakteristischen Symptome, so mussten auch die lokalisatorischen Festlegungen unvollkommen werden und die Widersprüche und die Diskussionen sich häufen. In gleicher Weise mussten sich Unstimmigkeiten ergeben aus der allzu schematischen Betrachtung des Herdes, die das Auftreten von Symptomen fast ausschliesslich zur Örtlichkeit überhaupt in Beziehung brachte und fast ganz übersah, dass die verschiedene Schädigung einer Stelle, wie sie verschiedenartige Erkrankungen oder die verschiedenen histopathologischen Zustände zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung etc. darstellen, nicht etwa nur quantitative Differenzen der gleichen Symptomatologie erzeugt, sondern dass dadurch, wie sich bei unbefangener Betrachtung immer deutlicher herausstellte, wesensverschiedene Funktionsstörungen mit verschiedenen Symptomen bewirkt werden können. Man denke an die besonders von *v. Monakow* mit Recht so hervorgehobene prinzipielle Verschiedenheit der Initial- und Residualsymptome. Man übersah so gut wie vollkommen die Lokalisation nach Schichten in

der Hirnrinde, man übersah, dass das Symptomenbild von der Individualität des Kranken in psychischer und körperlicher Beziehung abhängig ist, besonders von der Beschaffenheit des ganzen übrigen Gehirns, man übersah schliesslich die ausserordentliche Unsicherheit, die sich bei der Setzung einer Beziehung zwischen Symptom und Herd daraus ergibt, dass wir ja eigentlich nicht wissen, in welchem Verhältnis eine bestimmte Beschaffenheit des anatomischen Substrates zu einer bestimmten Leistung steht. Wie weit sind wir doch davon entfernt, entscheiden zu können, ob das erhaltene Gewebe noch ausreicht, eine bestimmte Leistung zu ermöglichen oder nicht! Wir haben ja gar kein eigentliches Kriterium für diese Entscheidung; wissen wir doch nicht einmal, für welche Leistungen die Rinde und die feinen Assoziationsfasern, für welche das subkortikale Mark von Bedeutung ist, wie weit die Rinde unversehrt sein muss, um normal zu funktionieren etc. Wir stehen hier vor einer methodischen Schwierigkeit, die überhaupt kaum zu überwinden ist, und werden uns wohl immer mit einem annähernden Ergebnis begnügen müssen, und doch wäre eine Entscheidung von so grundlegender Bedeutung für alle Fragen der Lokalisation; wie viele Irrtümer und Gegensätze in den Anschauungen beruhen einfach auf der Unsicherheit auf diesem Gebiet, die so leicht eine willkürliche Auffassung in einem gegebenen Falle ermöglicht. Das ganze Problem des sogenannten Eintretens der unterwertigen Hemisphäre für die Leistungen der überwertigen wird durch diese Unsicherheit eigentlich im Prinzip unlösbar[1]).

Die erörterten Schwierigkeiten wurden besonders bedeutungsvoll, als man den für die ganze lokalisatorische Betrachtung so verhängnisvollen Schritt von der Lokalisation der Symptome zur Lokalisation der Funktion tat. Damit dass *Broca*, der sich zuerst so vorsichtig ausgedrückt hatte, indem er nur von der Läsion des Lobe frontal als der Ursache für den Verlust der Sprache sprach, später in den Fuss der dritten Stirnwindung den Sitz der Fähigkeit zur artikulierten Sprache verlegte, brach die neue Ära an, in der die berühmten und berüchtigten Hirnkarten geschaffen wurden, wenn auch die neue Lehre erst im Anschluss an die Feststellungen von *Fritsch* und *Hitzig* über die Beziehung isolierter Stellen der Hinrinde zu bestimmten Muskelgebieten und durch die psychologische Betrachtung *Wernickes* ihren eigentlichen Siegeszug begann.

Worin die prinzipiellen Fehler bei dieser Lokalisation der Funktionen lagen, hat wohl niemand so klar und eindringlich dargelegt wie *v. Monakow*. Ich brauche darauf kaum näher einzugehen. So sehr ich mich *v. Monakow* im allgemeinen anschliesse, so kann ich ihm in seiner Skepsis gegenüber der Möglichkeit einer Lokalisation psychischer Vorgänge über-

[1]) cf. hierzu meine Ausführungen: Topik d. Grosshirnrinde etc. Deutsche Z. f. Nervenheilkunde, Bd. 77, S. 35 u. S. 42 ff.

haupt nicht beistimmen. Auch *v. Monakow* ist zwar der Auffassung, dass den psychischen Vorgängen, selbst den höchsten, bestimmte Erregungskreise in der Hirnrinde entsprechen und betrachtet diese, wenn auch ausgedehnt über die ganze Hirnrinde, doch bei den verschiedenen Leistungen als verschieden verteilt. Eine Ableitung der Funktion aus den vielen verwickelten und heterogen gestalteten Reiz- und Lähmungserscheinungen, die ein Herd in diesen physiologischen Vorgängen setzt, erscheint ihm aber als ein gegenwärtig einer Lösung kaum zugängliches Problem und damit auch eine Lokalisation psychischer Vorgänge. Eigentlich müsste er danach auch der Lokalisation der nicht-psychischen Leistungen skeptisch gegenüberstehen. Auch diese können wir ja nicht direkt feststellen, sondern nur aus den Leistungen resp. Leistungsausfällen beim defekten Nervensystem erschliessen. Und sind wirklich die Erregungsbogen, die wir danach als Grundlage der Leistungen annehmen müssen, prinzipiell so viel weniger kompliziert und prinzipiell so viel leichter durchschaubar, oder befinden wir uns da nicht unter der Suggestion von der Lehre vom Reflex aus einem theoretischen Vorurteil heraus in einer Täuschung, in einer ähnlichen Täuschung wie die klassischen Lokalisatoren bei der Lokalisation des Psychischen?

Wir werden bald sehen, dass wir alle Veranlassung haben, diese Frage zu bejahen. Wir werden sehen, dass sich bei dem Versuch die nichtpsychischen Leistungen mit einem bestimmt lokalisierten Nervenprozess in Beziehung zu bringen dieselben Schwierigkeiten ergeben wie bei der Lokalisation der psychischen, und dass trotzdem eine Möglichkeit besteht, bei beiden Vorgängen an einer Lokalisation, wenn auch in recht anderer Gestaltung als im allgemeinen üblich festzuhalten.

Zunächst stellen wir uns die Frage: warum sollten wir die psychologische Analyse nicht zur Grundlage der Lokalisation machen? Wenn überhaupt zwischen Psychischem und Physischem eine Beziehung angenommen wird, so muss die Struktur des Geschehens doch für beide Vorgänge übereinstimmen, mag das Material, an dem das Geschehen sich abspielt, auch unvergleichlich sein. Dann muss es aber auch möglich sein, sowohl von der psychologischen wie der physiologischen Seite her der Erkenntnis des Aufbaues des psycho-physischen Geschehens näher zu kommen. Es ist Sache der empirischen Forschung zu zeigen, welcher von beiden Wegen uns bei einem bestimmten Problem weiterführt. Die unbefangene Betrachtung zeigt immer wieder, dass es bald der eine, bald der andere Weg ist, der eher zum Ziele führt, und dass eine prinzipielle Vernachlässigung des einen uns für gewisse Erscheinungen das Verständnis ganz verschliesst. Wenn man etwa allein die physiologische Betrachtung anwendet, so wird man bei solchen Gebieten, deren Bedeutung für die psychischen Leistungen doch wohl fraglos ist, zu keinem befriedigenden Resultat kommen können,

wie zum Beispiel beim Stirnhirn. Wir werden sehen, dass dem gegenüber die psychologische Betrachtung uns auch eine ganz bestimmte Auffassung von der Bedeutung der einzelnen Hirnabschnitte für die psychischen Vorgänge ermöglicht.

Eine psychologische Grundlage für die Lokalisation wollte auch *Wernicke* schaffen. Er wollte sich nicht mit der *Broca*'schen Anschauung begnügen, etwas so Komplexes wie die Fähigkeit zur artikulierten Sprache lokalisatorisch festzulegen, er wollte die psychischen Elementarvorgänge, die den sprachlichen Leistungen zu Grunde liegen, eruieren und diese mit bestimmten Hirnstellen in Beziehung bringen. Als diese Elementarvorgänge erschienen ihm die Erweckung der motorischen, sensorischen Erinnerungsbilder, die Erweckung der sogenannten Sprachvorstellungen, als lokalisatorisch festlegbare Elemente eben diese Sprachvorstellungen. Diese sind bei den aphasischen Symptomen infolge der umschriebenen Läsion ausgeschaltet oder beeinträchtigt. In der weiteren Entwicklung der Lehre suchte man auch aus den anderen Symptomenkomplexen die elementaren Vorstellungen festzulegen, deren Schädigung die Symptome zur Folge haben sollte. So entstanden das motorische und sensorische Sprachzentrum, das Lesezentrum, das Schreibzentrum, das Gesangzentrum, das Rechenzentrum, das Namenzentrum u. a. m. immer von der Annahme aus, dass an diesen Stellen die Vorstellungen, deren Erweckung die betreffenden Leistungen zustande kommen lässt, deponiert seien.

Dieser Versuch *Wernicke*'s, nur die Elementarvorgänge zu lokalisieren, kann an sich wohl als berechtigt betrachtet werden. Bedenklich wurde er erst durch die Grundlagen, auf denen er aufgebaut wurde, die einerseits aus der herrschenden Auffassung des physiologischen Geschehens bei den Vorgängen im übrigen Nervensystem, also bei den nicht-psychischen Leistungen, andererseits aus den herrschenden Vorstellungen der Assoziationspsychologie genommen wurden. Das erste Moment war für *Wernicke* bei seinem lokalisatorischen Vorgehen eigentlich viel bestimmender als die psychologische Grundlegung, und man hat gerade die Verwendung der neurologischen Methoden und Anschauungen auch bei der Erforschung der hirnpathologischen Erscheinungen für das Fiasko der Lokalisationslehre verantwortlich machen wollen. Meiner Meinung nach lag der Fehler allerdings nicht, wie man gewöhnlich annimmt, darin, dass *Wernicke* meinte, beide Gebiete, das nicht-psychische und das psychische Geschehen, einheitlich verstehen zu können, sondern darin, dass er einfach die Ergebnisse eines Forschungsgebietes auf die Betrachtung der Erscheinungen eines anderen übertrug und damit durch die Unvollkommenheiten des einen Gebietes auch die Erforschung des anderen in falsche Bahnen lenkte. Tatsächlich wiederholte so die Lokalisationslehre einfach die Fehler der Schwesterwissenschaft indem sie die Lehre vom Reflex, auf der die ganze Neurologie

aufgebaut ist, übernahm. Ich brauche Ihnen diese Grundanschauungen, auf denen die ganze klassische Physiologie des Nervensystems sowie die Neurologie basiert und die ihre Entstehung der Übernahme von Vorstellungen aus den allgemeinen naturwissenschaftlichen Anschauungen und Forschungsmethoden im besonderen der Physik verdanken, nicht näher auszuführen. Das Nervensystem sollte danach aus isolierten, mit einander nur sekundär verbundenen Apparaten mit bestimmten festen Funktionen bestehen. Man zerstückelte das Nervensystem, stellte die Reaktionen dieser isolierten Teile auf Reize fest und betrachtete die so festgestellten Reaktionen auch als die Leistungen der betreffenden Teile im Verbande des ganzen Organismus. Da das Nervensystem ja aus lauter getrennten Teilen bestehen sollte, so konnte es ja keinen wesentlichen Unterschied ausmachen, ob die Apparate isoliert oder im Verbande des ganzen arbeiteten. So kam man zu einer Symptomenlehre, die sich aus lauter bestimmten, den sogenannten normalen Leistungen der einzelnen Teile des Nervensystems zusammensetzte. Als man dann aber versuchte, die Leistungen des ganzen Organismus von diesen Ergebnissen aus zu verstehen, da ergab sich, dass das nicht möglich war. Man musste zu Hilfsvorstellungen greifen, zu „übergeordneten" Funktionen, die „hemmend", „fördernd", eingreifen sollten, die die Aufgabe hatten, diese Unstimmigkeiten zu beseitigen. Ganz dieser Auffassung vom Bau und der Funktion des Nervensystems entsprechend hatte *Wernicke* seine Lehre von der Lokalisation der Vorstellungen in der Rinde aufgebaut. Während die vielen widersprechenden neuen Erfahrungen an der Richtigkeit der Lokalisationslehre in der Rinde schon lange lebhafte Zweifel erweckten, steht die ja eigentlich ganz gleich gebildete Lehre von der Funktion des übrigen Nervensystems noch fast unerschüttert da, obgleich genugsam neue Tatsachen bekannt geworden sind, die mit Nachdruck gegen sie sprechen. Ich habe an anderer Stelle eine Kritik der Lehre versucht, an der wir auch hier Interesse haben, da wir ja der Überzeugung sind, dass die physiologischen Vorgänge im Gehirn sich im Prinzip in gleicher Weise abspielen wie im übrigen Nervensystem. Wir wollen deshalb auf diese Kritik kurz eingehen und in aller Kürze die Anschauung entwickeln, die sich bei einer Betrachtung der nichtpsychischen, nervösen Symptome ergibt, wenn man sie nach denselben methodischen Regeln betrachtet, die wir vorher für die Betrachtung biologischer Vorgänge im allgemeinen aufgestellt haben. Bei einer solchen Betrachtung[1]) ergab sich, dass eine bestimmte Erscheinung, etwa der „normale" Patellarreflex bei Reizung der Patellarsehne nur unter ganz bestimmten Umständen auftritt, vor allem unter den Bedingungen der künstlichen Isolierung eines Teiles des Nervensystems, dass dagegen unter andern

[1]) cf. hierzu meine Ausführungen: Zur Theorie d. Funktion d. Nervensystems, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 74, 1925, S. 370.

Bedingungen der gleiche äussere Reiz zu ganz anderen, sehr verschiedenen, mit den Bedingungen welchselnden Resultaten führen kann (sogenannte Reflexumkehr, Reflexvariation). Woher nahm man nun aber das Recht, bei so verschiedenem Verhalten unter verschiedenen Bedingungen ein Verhalten als das normale, die andern als gehemmte oder anderweitig beeinflusste zu betrachten, ja sogar das unter ganz besonders künstlichen Bedingungen festgestellte als das normale? Das ist nur aus einer theoretischen Voreingenommenheit zu verstehen. Um nun die normale Natur eines Vorganges etwa eines Reflexes zu retten, mussten weitere übergeordnete Zentren angenommen werden, von denen aus der Vorgang reguliert, gehemmt, gefördert wird. Ist es je nachgewiesen, dass es solche Zentren gibt? Nachgewiesen ist nur eine Verschiedenheit der Leistungen bei verschiedenen Zuständen des Nervensystems. Wäre es so nicht viel richtiger, einfach von zwei verschiedenen Leistungen unter verschiedenen Bedingungen zu sprechen und zu versuchen, die jeweiligen Leistungen durch die jeweiligen Bedingungen zu verstehen, als das ganze Problem durch Worte zu verdecken und uns so von vornherein die Möglichkeit zu nehmen, aus der Verschiedenheit der Symptome ein wirkliches Verständnis für die Funktion des Nervensystems zu gewinnen? Ich habe das versucht und kam auf Grund der Analyse sehr zahlreicher Erscheinungen am gesunden und kranken Menschen zu dem Ergebnis, dass die Annahme bestimmter konstanter Grundleistungen, die an bestimmte Teile des Nervensystems gebunden sind, die anatomisch-physiologische Konstanzannahme, wie ich sie nennen möchte, nur dadurch zustandegekommen ist, dass ein bestimmter Effekt, der einer Versuchsanordnung oder im Organismus gelegenen und eine bestimmte Situation begünstigenden Momenten seine Entstehung verdankt, in unseren Vorstellungen eine solche Überwertung erlangt hat, dass man ihn als den Effekt betrachten zu können glaubte. Wir sehen hier wieder die Vernachlässigung unserer methodischen Regeln in ihrer verhängnisvollen Wirkung. Die unvoreingenommene Betrachtung der Symptome lehrt uns immer wieder das Unberechtigte dieses Vorgehens kennen und muss uns veranlassen, nicht diese mehr zufällig hervortretenden einzelnen Symptome in den Mittelpunkt der Theorie zu stellen, sondern vielmehr die Tatsache, dass in verschiedenen Situationen verschiedene Leistungen und in einer bestimmten Situation eine bestimmte auftritt.

Ich kam bei einem derartig fundierten Versuch, die Funktion des Nervensystems zu verstehen, zu folgendem Ergebnis: Jeder Reiz, der auf das Nervensystem, das stets als ganzes tätig ist, einwirkt, erzeugt eine Veränderung im ganzen System. Bei genauerer Beobachtung, bei gleicher Bewertung

aller Erscheinungen zeigt sich, dass die Reaktionen nur scheinbar an einem Teile des Nervensystems, tatsächlich überall, wenn auch an einem Teile oft im besonderen Masse, auftreten. Das besondere Hervortreten der Wirkung an einer Stelle ist die Folge einer jeweilig verschiedenen Erregungsverteilung im gesamten System. Die Verteilung ist immer derart gestaltet, dass ein bestimmtes, mehr oder weniger ausgedehntes Gebiet stärker und in besonderer Art erregt ist, im Mittelpunkt des ganzen Errungsbildes steht, während das übrige Nervensystem sich in andersartiger Erregung befindet. Diese beiden Erregungen, der „Vordergrundsvorgang" und der „Hintergrundsvorgang", wie ich sie nennen möchte, stehen immer in einem bestimmten Verhältnis zueinander, sie sind überhaupt eigentlich nur zwei Seiten eines einheitlichen Vorganges, keiner kann sich verändern, ohne dass der andere sich gleichzeitig mitverändert. Dieser Erregungsverteilung entspricht nun als Ausdruck des Vordergrundvorganges das Hervortreten einer Einzelleistung — die wir kurz als „Figur" bezeichnen wollen — gegenüber dem gewissermassen den Rahmen dazu bildenden Verhalten des ganzen übrigen Organismus, dem Hintergrund. Bedenken Sie z. B., dass jede Bewegung eines Einzelgliedes von einer bestimmten Veränderung der Lage, der Stellung des ganzen übrigen Körpers begleitet ist, die erst die exakte Ausführung der durch den Reiz bezweckten Bewegung ermöglicht, indem sie den Hintergrund zu ihr darstellt, und wie dieser Hintergrund mit jeder Änderung der Einzelbewegung sich gesetzmässig mit ändert.

Dadurch, dass man die gesetzmässige Zugehörigkeit dieses Hintergrundes zu einem Vordergrundsvorgang übersah oder als etwas sekundäres bewertete, gewann man den Eindruck, als ob ein Reiz nur einen isolierten Vorgang an einer Stelle des Nervensystems erweckte. Im normalen Organismus wird dieses Verhältnis von Vordergrund- zu Hintergrundsvorgang durch die funktionelle Bedeutung eines lokal ansetzenden Reizes für den Gesamtorganismus bestimmt. So kommt es, dass einem gleichen Reiz in verschiedenen Gesamtsituationen des Organismus eine ganz verschiedene Vordergrunds-Hintergrundsverteilung entspricht, dass es beim gleichen Reiz zu ganz verschiedenen Reaktionen kommen kann; z. B. zu verschiedenen Variationen einer Reflexbewegung bei gleichem Reiz. Wie ich mich an anderer Stelle unter Heranziehung sehr zahlreicher Beispiele zu zeigen bemüht habe, stellt diese hier aufgezeigte Erregungsverteilung nach dem Prinzip der Figur-Hintergrundsbildung das Grundgeschehen bei jeder Veränderung des Erregungszustandes im Nervensystem dar.[1])

Dafür, dass etwas Vordergrund ist, ist funktionell ausgedrückt die Be-

---

[1]) cf. bes. „Das Symptom" etc. l. c. S. 98.

deutung, die ein Vorgang für den Gesamtorganismus hat, bestimmend. Erregungsphysiologisch entspricht dem die Annäherung an einen relativen Gleichgewichtszustand im ganzen System. Dieser Zustand wird, wenn durch die Reizeinwirkung ein Ungleichgewicht zustande gekommen ist, auf dem Wege des geringsten Kraftverbrauches erreicht. Diesem Prinzip des kleinsten Kraftverbrauches entspricht es, dass bei einer Schädigung irgend eines Teiles des Nervensystems die Tendenz zu bestehen scheint, dass die alte Funktionsweise so lange beibehalten wird, als es irgendwie ohne stärkere Beeinträchtigung der wesentlichen Aufgaben des Organismus, wie sie in seiner Organisation und dem Milieu, in dem er sich befindet, gegeben sind, angeht. Die Beachtung dieser Tendenz ist wesentlich für das Verständnis der ganzen Verhältnisse bei der sogenannten Restitution[1]).

Wenn wir so annehmen, dass der Grundvorgang sich immer in der gleichen Weise abspielt, so ist noch die Verschiedenheit der Leistungen in qualitativer Beziehung und die doch zweifellos bestehende Verschiedenheit der Schwierigkeit der einzelnen Leistungen zu erklären. Es ergibt sich da aus der Symptombetrachtung folgendes: Die Leistung ist zunächst inhaltlich abhängig von dem Material, das in die Figurbildung eingeht so etwa, ob besonders ein bestimmter Sinnesapparat das Material dazu liefert oder ein bestimmtes Motorium etc. Die Figur-Hintergrundsbildung ist um so schwieriger, d. h. setzt um so grössere Anforderungen an die nervöse Substanz, je umfangreicher das Material ist, das in eine Figur-Hintergrundsbildung eingeht, weiter je präziser sich ein umschriebener, eine Einheit bildender Vorgang gegenüber dem übrigen Geschehen abheben soll, schliesslich je mehr Einzelelemente dieser umschriebene Vorgang in sich in charakteristischer Gestaltung enthält. Bei einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit eines Substrates leidet deshalb zuerst und vor allem die Ausführung irgendeiner einzelnen Reaktion, während Gesamtreaktionen, denen eine geringere Schärfe der Figur-Hintergrundsbildung entspricht, noch möglich sein können, es leidet weiter die Differenzierung innerhalb einer Leistung, diese verliert an Präzision und Abgesetztheit in der Gestaltung der in ihr enthaltenen Einzelelemente. Welche Anforderung eine bestimmte konkrete Leistung an die Funktion des Nervensystems stellt — jede Leistung hat ihre daran gemessene besondere Wertigkeit — ist theoretisch nicht zu sagen, sondern muss empirisch bestimmt werden. Hierfür erweist sich neben den Beobachtungen am normalen Organismus vor allem die genaue Beobachtung solcher Fälle wertvoll, bei denen ein Wechsel der Stärke der Schädigung als Folge einer Progression resp. Regression des krankhaften Prozesses angenommen werden kann.

Da die umschriebenen Hirnschädigungen, mit denen wir es bei Kranken

[1]) cf. hierzu: Topik der Grosshirnrinde l. c. S. 22.

zu tun haben, immer einzelne Teile des Nervensystems vom übrigen abtrennen, so muss es uns besonders interessieren, wie die Erregungsverteilung sich in solchen isolierten Teilen des Nervensystems ändert. Im normalen Organismus entspricht einem bestimmten Reiz eine bestimmte Figurbildung von bestimmter Festigkeit, Stärke und Dauer. Bei Reizverwertung im gleichen, aber isolierten Gebiet wird das Figur-Hintergrundsverhältnis lockerer, es kommt leichter zu einem Wechsel von Figur und Hintergrund, die Reaktion wird stärker und zeitlich nachhaltiger. Dadurch, dass ein geringerer Teil des Nervensystems sich an der Figur-Hintergrundsbildung beteiligt als normaler Weise, werden die Reaktionen inhaltlich ärmer, primitiver, es können höchste Figur-Hintergrundsbildungen d. h. bestimmte Leistungen eventuell ganz ausfallen. Dadurch, dass infolge der Reduktion der inneren Vorgänge die von aussen hinzukommenden Veränderungen relativ wirksamere, mehr die Figurenbildung bestimmend werden als vorher, werden die Reaktionen mehr an die äussere Situation gebunden d. h. reizgebundener, konkreter. Ich kann auf die weiteren Gesetzmässigkeiten, die für die Verteilung der Erregung im System gelten, hier nicht eingehen. Ich erlaube mir, auf meine Ausführungen in den erwähnten Arbeiten hinzuweisen. Ich möchte nur noch eine Gesetzmässigkeit von besonderer Wichtigkeit betonen, die wir in gleicher Weise aus der Analyse der psychischen Störungen ableiten können: die dem System zur Verfügung stehende Energiemenge ist bis zu einem gewissen, der Kapazität des Gesamtorganismus entsprechenden Grade konstant. Ein besonders starker Verbrauch an einer Stelle setzt die Leistung an einer anderen herab und umgekehrt wird eventuell an einer Stelle eine Leistung erst möglich, wenn an einer anderen ein abnormer Minderverbrauch vorliegt[1]).

Mit dieser Auffassung des physiologischen Geschehens bei den nichtpsychischen Leistungen des Nervensystems wird die Frage der Lokalisation d. h. der Gebundenheit der Leistung an eine bestimmte Stelle auch bei diesen Leistungen zum Problem, und alle die Einwände, die gegen die Lokalisation der psychischen Leistungen erhoben worden sind, gelten meiner Meinung ebenso hier. Wenn man nicht so von der Richtigkeit der Reflexlehre überzeugt gewesen wäre und sich das klar gemacht hätte, dann hätte man der physiologischen Forschung nicht einen so wesentlichen Vorteil vor der psychologischen zur Erlangung eines Verständnisses für die psychischen Vorgänge zuerkennen können. Tatsächlich führt die Analyse der psychischen Vorgänge zu einer ganz entsprechenden Auffassung des Hirngeschehens, wie sie sich uns durch die Analyse der nicht psychischen Leistungen ergab. Ich war schon früher[2]) durch die Analyse der psychischen

[1]) cf. hierzu bes. auch Schweizer Archiv. f. Neur. u. Psychiat. XIII, 1923, S. 287.
[2]) cf. bes.: „Topik der Grosshirnrinde etc.“ l. c.

Erscheinungen speziell auch der aphasischen Symptome zu der Anschauung gekommen, dass alles Psychische Einheitliches sei, dem ein immer das ganze Gehirn umfassender physiologischer Gesamtvorgang parallel geht. An diesem Gesamtvorgang sind die einzelnen Abschnitte des Gehirns nicht in einem zufälligen Nebeneinander beteiligt, sondern jedem psychischen Vorgang entspricht ein alle Teile umfassender, systematisch aufgebauter, wohl charakterisierter Ganzablauf mit verschiedener Beteiligung der einzelnen Abschnitte der Rinde im Zusammenhang des Ganzen. Nicht einzelne Elemente an verschiedenen Stellen lokalisiert sind anzunehmen, sondern einfache und komplizierte Ganzabläufe, die durch die Grundleistung des Gehirns, die in der Bildung einheitlicher Ganzheiten von bestimmter Struktur besteht, unter Benutzung des durch die verschiedenen Sinnesgebiete und Motorien gelieferten Materials zustandekommen. Die Bedeutung der einzelnen Gebiete der Rinde von verschiedener Struktur für die Funktion bestand nach dieser Auffassung darin, dass sie den normalen Ablauf des jeweilig ihnen entsprechenden Teiles dieses Gesamtablaufes garantieren. Die für Schädigung eines Gebietes charakteristische Symptomatologie ist nicht als Ausdruck der Zerstörung irgendwelcher Depots von Erinnerungsbildern aufzufassen, sondern ist ein Ausdruck dafür, dass der Gesamtvorgang in bestimmter Weise an Momenten eingebüsst hat, etwa an optischer oder akustischer etc. Qualität — bei Läsion eines Sinneszentrums — oder an motorischer Ausdrucksfähigkeit — bei Läsion eines motorischen Gebietes etc. oder dass schliesslich bei Läsion der zentralsten Stellen — als die mir besonders die *Flechsig*'schen Assoziationsfelder, wenn auch keineswegs sie allein, erschienen — die Einheitlichkeit der Gesamtleistung leidet, das heisst, dass nur noch primitivere Gesamtvorgänge möglich sind, während die komplizierteren und kompliziertesten ausfallen. Der Ausfall resp. das Erhaltensein einzelner Leistungen ist nicht irgendwie wahllos, sondern es handelt sich um einen gesetzmässigen Abbau der Funktion, durch den die einzelnen Leistungen je nach ihrer verschiedenen Wertigkeit verschieden leiden.

Vor allem waren es dann die Ergebnisse der psychologischen Analyse eines seelenblinden Patienten, den meine Mitarbeiter *Gelb* und *Benary* und *ich selbst* viele Jahre hindurch beobachtet haben, sowie meine Erfahrungen an Stirnhirngeschädigten, die meine Anschauungen weiter geklärt haben. Wir wollen unsere weiteren Erörterungen an die Erfahrungen an dem seelenblinden Kranken anknüpfen, wobei ich von vorneherein betonen möchte, dass es sich dabei keineswegs um ein Unikum handelt, sondern, dass ich nicht nur einen fast ebenso genau beobachteten ähnlichen Fall besitze, sondern dass mir ausserdem sehr zahlreiche andere Beobachtungen, speziell auch an Aphasischen zur Verfügung stehen, auf die ich meine Anschauungen stütze. Ich gehe von diesem Fall aus, weil es sich um ein objektiv festgelegtes

Material handelt von einem Umfang, einer Vielseitigkeit und Gründlichkeit der methodischen Durcharbeitung, wie sie wohl kaum sonst in der Literatur zu finden sein dürfte.

Die Analyse der optischen Leistungen des Kranken[1]) hatte uns zunächst ergeben, dass bei ihm trotz Erhaltensein des Erlebnisses der optischen Qualitäten, trotz genügend grossen Gesichtsfeldes und genügender Sehschärfe eine schwere Veränderung seiner optischen Wahrnehmungswelt vorlag. All seine optischen Wahrnehmungen entbehrten jeglicher Raumgestaltung, er war auf optischem Gebiet auf das Erlebnis verschiedener Ausgedehntheit beschränkt. Diese schwere Veränderung der Gestaltung sahen wir als die vorliegende Funktionsstörung an, und es gelang uns auch, auf sie die Störung im Erkennen des Patienten zurückzuführen. Die weitere Untersuchung ergab aber, dass die Störung bei ihm nicht auf das optische Gebiet beschränkt war, sondern, dass eigentlich alle seine Leistungen mehr oder weniger verändert waren. Die Tasterlebnisse entbehrten aller räumlichen Momente und der Patient war deshalb im Erkennen vom Tastsinn aus schwer gestört. Patient konnte bei erhaltener Sensibilität und dem Fehlen jeglicher Lähmung bei geschlossenen Augen keine Bewegung ausführen, vor allem nicht anfangen[2]). Untersuchungen besonders unseres Mitarbeiters *Benary*[3]) ergaben, dass der Patient unfähig war zur Mengenschätzung, dass ihm jeglicher Zahlenbegriff fehlte, dass er bei Beurteilung von Tonschritten versagte und schwere Veränderungen bei Denkleistungen bot, bei Intaktheit der sog. Intelligenz im allgemeinen, ja bei zweifellos grosser allgemeiner Findigkeit und grossem Interesse, wie die ganz ausgezeichnete zum Teil willkürlich vorgenommene Ausbildung der Umwegsleistungen zeigte. Diese sind so ausgezeichnet, dass jemand, der die Störung des Patienten nicht kennt, sie beinahe völlig übersehen kann, so dass der Patient unter gewöhnlichen Umständen trotz seiner schweren Veränderung überhaupt nicht auffällt, sondern nur als langsam imponiert.

Überblickt man den ganzen hier nur in ganz groben Zügen skizzierten Befund, so erhebt sich zunächst die Frage: Ist dieses Nebeneinanderbestehen verschiedener Störungen zufällig und etwa durch gleichzeitig bestehende Läsion verschiedener Hirnstellen bedingt, hat der Patient etwa neben einer Seelenblindheit eine Asteregnosie, eine Denkstörung etc. als selbständige Störungen? Sowohl die Art der Hirnschädigung, die für das Auftreten der Symptome verantwortlich zu machen war — eine umschriebene Verletzung im Hinterhauptslappen — sowie der übrige klinische Befund — in Bezug auf Sensibilität, Motilität, körperliches und psychisches Allgemeinverhalten

---

[1]) cf. *Gelb* u. *Goldstein:* Psychol. Analysen hirnpathol. Fälle. Leipzig, Barth. 1920, 1 ff. (auch Z. f. d. ges. Neur. u. Psychiat. 41).

[2]) *Gelb* und *Goldstein.* Z. f. Psycholog. 83.

[3]) *Benary.* Psychol. Forschung Bd. II. 1922. S. 209.

etc. — liess es ablehnen, dass etwa neben dem sicher vorhandenen Herd im extrakalkarinären, optischen Gebiet noch andere multiple Läsionen vorlagen, die etwa für die anderen Symptome verantwortlich zu machen wären; das Gesamtverhalten des Kranken sprach mit Sicherheit auch gegen die Annahme etwa einer diffusen Schädigung des ganzen Gehirns. Es blieb nur übrig, alle vorhandenen Symptome mit dem einen Herd in Beziehung zu bringen. Wie aber war das zu verstehen? Waren etwa die nicht auf optischem Gebiete liegenden Symptome als von der optischen Störung abhängig zu betrachten? Für gewisse ist das wohl der Fall, so für das Fehlen des räumlichen Momentes bei den durch den Tastsinn gewonnenen Wahrnehmungen. Ohne dass wir das hier näher ausführen können, dürfen wir diese Störung wohl als eine abhängige Leistungsstörung, keine eigentlich direkte Wirkung der vorliegenden Funktionsstörung betrachten. Anders steht es aber mit den anderen Erscheinungen. Abgesehen von anderen Erwägungen, auf die ich hier nicht eingehen kann, sprachen die Tatsachen dagegen, insofern als sich immer deutlicher zeigte, dass die Funktionsstörung, die wir als Grundlage für die Symptome auf optischem Gebiete annahmen, sich in gleicher Weise als Grundlage der anderen Symptome annehmen liess, dass die Funktionsstörung sich, ganz gleich, welche Leistung man untersuchte, überall als dem Wesen nach gleich erwies. Mit diesem Nachweis war gar kein Grund vorhanden, die optische Störung noch in den Vordergrund zu rücken, wo sie nur als ein Ausdruck der Grundfunktionsstörung erscheint, die auch die Ursache aller anderen Erscheinungen ist. Die Störung liess sich etwa in folgender Weise charakterisieren: Überall, wo es notwendig war, um in richtiger Weise zu reagieren, eine Gegebenheit simultan als gegliedertes Ganzes zu erfassen, versagte der Patient, während er überall dort leidliches leistete, wo ein sukzessives Vorgehen zur Erfüllung einer Aufgabe ausreichte. Es besteht also bei dem Patienten eine Beeinträchtigung einer Hirnfunktion, die in simultanen Ganzvorgängen, Simultangestalten in Erscheinung tritt.

Das Ergebnis der Analyse dieses Falles ist in doppelter Beziehung bemerkenswert. Es zeigt erstens, dass ein umschriebener Herd nicht nur zu Veränderungen auf einem umschriebenen Gebiet führt, sondern eigentlich alle psychischen Leistungen mehr oder weniger verändern kann. Da ich diesen gleichen Tatbestand bei genauerer Untersuchung bei umschriebenen Herden in den verschiedensten Gegenden feststellen konnte, glaubte ich mich schon in meinem Vortrag in Halle[1]) zu der allgemeinen Formulierung berechtigt: Umschriebene Herde der Rinde führen — ausgenommen gewisse ganz umschriebene Herde in der sog. Peripherie der Rinde in den motorischen und sensorischen Feldern — niemals zu um-

[1]) „Topik der Grosshirnrinde etc." l. c.

schriebenen psychischen Veränderungen auf einem Gebiete, sondern es sind immer alle Leistungen mehr oder weniger verändert. Zur Feststellung eines ähnlichen Tatbestandes kamen bsonders *Head*[1]), *Boumann* und *Grünbaum*[2]) und *Woerkom*[3]).

Das zweite für unsere allgemeine Betrachtung wichtige Ergebnis des Falles besteht darin, dass se sich bei den verschiedenen Einzelsymptomen, die bei einem umschriebenen Hirnherd auftreten, nicht um ein zufälliges Nebeneinander von Einzelstörungen handelt, sondern dass alle Symptome der Ausdruck ein und derselben Funktionsstörung sind. Auch dieser Tatbestand hat sich nicht nur bei zahlreichen eigenen Fällen bestätigt, sondern auch bei den Beobachtungen anderer Autoren. Wiederum habe ich hier die Arbeiten von *Head*, *Woerkom*, *Boumann* und *Grünbaum* zu nennen, die für uns besonders deshalb noch bemerkenswert sind, weil es sich bei allen Patienten dieser Autoren um aphasische Kranke handelte. Ich selbst habe das Gleiche bei Fällen mit amnestischer Aphasie, sowie gewissen Fällen motorischer Aphasie und besonders bei Fällen mit Scheitellappen und Stirnhirnerkrankungen[4]) beobachten können.

Ein Vergleich der verschiedenen veröffentlichten Beobachtungen ergibt nun die weitere höchst bemerkenswerte Tatsache, dass die bei den verschiedenen Kranken von den verschiedenen Autoren nachgewiesene Grundstörung der Art nach anscheinend überall die gleiche ist, ganz gleich, wo der Herd gesessen haben mag und bei welchen Leistungen dementsprechend die Störung sich besonders bemerkbar gemacht hat.

Ich formulierte die Störung in meinem Hallenser Vortrag als eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, Gegebenheiten als wohl struktuierte Ganzheiten zu haben. Bei der Analyse der Funktionsstörung bei Stirnhirngeschädigten kam ich zu dem Ergebnis, dass all die zu beobachtenden psychischen Einzelstörungen (die Störungen der Aufmerksamkeit, des Erkennens, des Gedächtnisses, des Gefühlslebens, des Willens etc), nicht neben einander bestehende, selbständige Defekte darstellen, sondern auf das Versagen einer Fähigkeit zurückzuführen seien, die darin bestehe, das Wesentliche eines Vorganges zu erfassen. Weitere Überlegungen führten mich zu dem Ergebnis, dass diese Veränderung dem Wesen nach mit der Gestaltstörung übereinstimmt, dass man die Gestaltstörung auch in einer entsprechenden Formulierung charakterisieren könne. Man kann sagen: Indem sich bestimmte Teile eines Reizkomplexes im Erlebnis zu einer Einheit, zu einer Ganzheit zusammenschliessen, treten sie gegenüber dem

[1]) Speech and cerebral Localization Brain XLII, 1923, S. 355.

[2]) Experim.-psychol. Untersuch. z. Aphasie u. Paraphasie. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. XCVI, 1925, S. 481 ff.

[3]) Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. LIX, 1925, S. 256.

[4]) Über die Funktion des Stirnhirnes. Med. Klinik 1923.

Erlebnis der übrigen gleichzeitigen Reizwirkungen als etwas Besonderes, als etwas Wesentliches hervor, als die allein Beachtung heischende „Figur“ gegenüber dem mehr indifferenten „Hintergrund“. Dieses richtige Hervortreten des Wesentlichen einer Situation, eines Vorganges gewissermassen als allein wichtige, bestimmende „Figur“ gegenüber dem mehr indifferenten „Hintergrund“ ist beeinträchtigt. Deshalb versagt der Kranke bei allein Leistungen, bei denen dies Voraussetzung des Gelingens ist.

Damit waren die bei unserem Seelenblinden und bei den Stirnhirnkranken zu beobachtenden Störungen auf eine gemeinsame Formel gebracht, die uns besonders deshalb vorzuziehen scheint, weil sie eine direkte Gegenüberstellung der bei den psychischen Störungen gefundenen Funktionsstörung und der ermöglicht, die sich uns als das Resultat der Analyse der nicht-psychischen Symptome bei Läsion des Nervensystems ergeben hatte, und die ich ja in ganz entsprechender Weise formuliert hatte.

Eine genauere Betrachtung der Symptomatologie der Fälle zeigt, dass der bei diesen Kranken vorliegende Abbau der Funktion dem Wesen nach tatsächlich zu ganz ähnlichen Leistungsänderungen geführt hat, wie wir sie für die „isolierten“ Leistungen bei den nicht-psychischen Vorgängen als charakteristisch gesehen haben: Die Leistungen sind undifferenzierter; (bei unserem Seelenblinden ist auf optischem Gebiete die Entdifferenzierung bis auf die tiefsten Stufen herabgesunken) — sie sind reizgebundener, primitiver, konkreter, die Figur-Hintergrundsbildung hat an Konstanz eingebüsst, es kann unter dem Einfluss irgendwelcher äusseren Reizmomente zu einem Wechsel zwischen Figur und Hintergrund, zu einer Verwechslung von Figur und Hintergrund kommen. — Beispiele für ein derartig verändertes Verhalten liessen sich aus den Protokollen über den Seelenblinden leicht anführen.

Ein Beispiel von einem anderen „seelenblinden“ Kranken möge das Gesagte kurz illustrieren: Zeichnet man einen Kreis und lässt das Ende nicht glatt in den Anfangsteil übergehen, sondern über diesen ein Stück in einem grösseren Bogen hinausragen, wie es bei nicht sorgfältigem Zeichnen leicht geschieht, und legt eine solche Zeichnung dem Kranken vor, so sagt er, „es ist vom Schornsteinfeger das Ding“ und begleitet diese Aussage mit Gebärden, die deutlich zeigen, dass er das gebogene Rohr im Auge hat, an dem der Schornsteinfeger den Besen befestitg hat. Gewiss hat die Zeichnung eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Rohr, namentlich wenn man sich ganz genau an das Aufgezeichnete hält. Beim Normalen springt aber ohne weiteres als Charakteristikum des Dargestellten der Kreis als Figur heraus, der überragende Bogen erscheint als zum bedeutungslosen Hintergrund gehörig; es ist eben ein schlecht gezeichneter Kreis, aber ein Kreis[1]). Der Kranke hält sich zunächst viel strenger an den vorliegenden Reizkomplex, auch das, was uns als nebensächlieh erscheint, ist bei ihm wirksam, der Kranke ist, wie wir sagten, reizgebundener, die

[1]) Auf die Gründe, warum gewisse Gegebenheiten so stark als Figuren bevorzugt sind, sodass der schlecht gezeichnete Kreis als schlecht gezeichneter Kreis und nicht als etwas anderes erscheint, darauf können wir hier nicht eingehen. Es hängt das mit der Gesamtstruktur des betreffenden Organismus zusammen. Für uns ist hier nur wichtig, dass beim normalen Organismus ganz bestimmte Figur-Hintergrundsbildungen mit nur geringer Labilität, wenigstens bei den gewöhnlichen Erlebnissen, auftreten.

beim Normalen bevorzugte Einstellung bei einer so gestalteten Figur auf den Kreis ist nicht so ausgesprochen, die durch die Reaktion des normalen Organismus bedingte scharfe Trennung zwischen Figur: Kreis und allem übrigen als Hintergrund ist verwischt, so dass bald das eine, bald ein anderes als Figur herausspringen mag, bis schliesslich bei diesem unserem Kranken das als Figur dominiert, was ihn zu dieser für den Normalen zunächst höchst befremdlichen Aussage veranlasste.

Es kann unter solchen Umständen auch zu ganz entgegengesetzten Aussagen beim gleichen Bilde kommen, je nachdem eben bald das eine, bald ein anderes von dem Gebotenen zur Figur für den Kranken wird. Warum das eine oder andere bevorzugt wird, das hängt mit der Beschaffenheit der ganzen Persönlichkeit des betreffenden Kranken und der jeweiligen Situation zusammen, in der die „Verkennung" erfolgt. Solche „Verkennungen" werden deshalb nur durch eine Analyse der ganzen Persönlichkeit des Kranken und unter Berücksichtigung der jeweiligen Situation verständlich. Ein ganz ähnliches, wie das skizzierte Verhalten findet man deutlich bei den Stirnhirnkranken; aber auch bei Tastblindheit, bei Aphasien und anderen Störungen. Viele Verkennungen der Kranken, die bei der üblichen Betrachtung eigentlich völlig unverständlich bleiben und gewöhnlich als Versager gebucht werden, klären sich bei der Analyse von unserem Standpunkt, indem sie sich als richtige Reaktionen auf durch die Labilität der Figur-Hintergrundsbildung bedingter falscher Grundlage erweisen. Ist die Störung keine so tiefgehende, wie bei dem erwähnten „seelenblinden" Patienten, haben die Vorgänge nur etwas an Feinheit der Strukturierung, an Differenziertheit eingebüsst, so kann der Kranke noch manches richtig erkennen. Im besonderen dann, wenn die Erfassung des Ganzen ohne die Notwendigkeit sehr weitgehender Differenzierung innerhalb des Ganzen zum „Erkennen" genügt, wie es ja bei vielen Objekten der Fall ist. Der Kranke vermag dann ev. Objekte als Ganzes zu erkennen, ohne doch über die Teile derselben Genaueres aussagen zu können; er vermag Teile, die gewöhnlich nur im Zusammenhang von bestimmten Ganzen auftreten, jedenfalls rel. selten isoliert erlebt werden, nicht herauszuheben oder sie, isoliert geboten, nicht zu erkennen oder wenn es sich um motorische Vorgänge handelt, nicht isoliert zu verwirklichen. Es kommen bei ihm jene feinen Figur-Hintergrundsbildungen nicht zustande, die zu solchen Leistungen notwendig sind, während allgemeine Figur-Hintergrundsbildungen noch sehr wohl möglich sind. Dieses Versagen besonders bei Leistungen, die eine Isolierung erfordern, ist als Symptom lange bekannt. Wenn *Bastian* von der Beeinträchtigung besonders der willkürlichen Leistungen sprach, wenn vielfach beobachtet wurde, dass ein Alektischer seinen Namen, aber keinen der darin enthaltenen Buchstaben lesen kann, ein Agraphischer Worte schreiben kann, aber keine einzelne in den Worten enthaltenen Buchstaben isoliert, wenn ein motorisch Aphasischer ein Wort bei Aufsagen einer Reihe, die es ent-

hält, aussprechen kann, aber nicht sofort darauf das einzelne Wort, wenn *Munk* davon sprach, dass bei Rindenläsionen noch die Gemeinschaftsbewegungen erhalten bleiben können bei Unfähigkeit zu Einzelbewegungen, was wir bei jeder zerebralen Hemiplegie immer wieder beobachten können, wenn *Rieger* von der Unfähigkeit zum Staccato bei Erhaltensein des Legato spricht — so handelt es sich hier wie bei vielen anderen Symptomen immer um den gleichen Vorgang der Entdifferenzierung bei der Figur-Hintergrundsbildung, immer um verschiedene Grade der Verwischung des Verhältnisses zwischen Figur und Hintergrund und damit einer verschieden starken Angleichung aller im erregten Feld sich abspielenden Vorgänge resp. aller entsprechenden Erlebnisse aneinander.

Ein besonders instruktives Beispiel zur Illustration dieses Sachverhaltes haben *Boumann* und *Grünbum* mitgeteilt. Die Analyse der Leistungen ihres Patienten auf verschiedensten Gebieten (beim optischen Wahrnehmen, bei der Aufmerksamkeit, beim Denken, spontanen Sprechen, Lesen, Benennen, bei artikulatorischen Leistungen etc.) führte die Autoren zu dem Ergebnis: „....auf allen Gebieten ..... konnte man bei unserem Patienten formal eine und dieselbe Störung beobachten ..... die sich beschreiben lässt als ein Stehenbleiben des psychischen oder des psychomotorischen Prozesses auf einer früheren Phase einer normalen Entwicklung und zwar in der Richtung von einem amorphen Gesamteindruck zu differenzierter und prägnanterer Ausgestaltung" (l. c. S.534).

Wenn die Autoren der Meinung sind, dass die Störung bei ihrem Patienten zwar der Art nach der des unseren gleich sei, aber anscheinend in entgegengesetzter Richtung zu gehen scheint, insofern als ihr Patient gerade Einzelheiten nicht erkennen könne, unserer aber eigentlich nur von Einzelheiten zum Erkennen komme, so kann ich dem nicht beistimmen. Unser Patient erkennt nur scheinbar vom Einzelnen her; seine Fähigkeit, einzelnes herauszuheben, ist in noch viel stärkerem Masse beeinträchtigt als bei dem Patienten der Autoren. Wenn unser Patient aus der „Breite", „Höhe" einer optischen Gegebenheit darauf schliesst, was es darstellt, so sind das nicht Einzelheiten, die er erkennt; seine Angaben entsprechen überhaupt nicht den optischen Erlebnissen allein, sondern beruhen auf einer guten Verwertung ganz mangelhaft differenzierter optischer Gegebenheiten, sofern er nicht überhaupt auf dem Wege über die Motorik „erkennt". Nur dem Effekt nach knüpft das Erkennen des Patienten an Einzelheiten an. In Wirklichkeit besteht bei dem Patienten ein noch stärkerer Grad der Entdifferenzierung als bei dem Patienten von *Boumann* und *Grünbaum*, die Art der Störung ist aber bei beiden die gleiche. Eine gewisse Differenz entsteht nur durch die verschiedene Lage der Hirnschädigung, die bei den verschiedenen Leistungen zu einer gewissen Verschiedenheit führt, wie wir es bald noch näher besprechen werden.

Woerkom sagt von seinen Fällen, die uns besonders interessieren müssen, weil es sich bei ihnen um das Bild der motorischen Aphasie handelt, dass bei ihnen die darstellende Funktion des Gehirnes beeinträchtigt ist. Alle Symptome seien Äusserungen des Verlorengehens einer Grundfunktion, „des Verlorengehens der sehr wichtigen Geistestätigkeit, welche es dem Normalen ermöglicht, einen Eindruck „objektiv" analysiert, unab-

hängig von der jeweiligen, augenblicklichen Affekt- und Trieblage zu erfassen, sich von diesem Vorstellungen zu bilden und Begriffe zu produzieren". „Die Störung bestehe darin, dass das psychische Material nicht im Geiste festgehalten werden und abstrahiert betrachtet werden könne, wodurch von selbst die darstellende Tätigkeit wegfällt". „Es handle sich um einen Rückfall auf ein niedrigeres Niveau, wodurch vor allem die dar stellende Tätigkeit des Gehirnes leidet" (l. c. S. 308). *Woerkom* meint mit der von ihm herausgehobenen Funktionsstörung wohl etwas ähnliches wie *Head*, wenn dieser von einer Störung des symbolischen Ausdruckes spricht. Die Formulierung *Woerkoms* stimmt fast ganz mit der überein, die *Gelb* und *ich* für die Störung bei der sogenannten amnestischen Aphasie gegeben haben, wobei ich ausdrücklich bemerken möchte, dass *Woerkom* unabhängig von uns zu seiner Formulierung gekommen ist.

Mit diesen Formulierungen charakterisieren wir noch zu sehr die beeinträchtigte psychische Leistung. Für die hirnphysiologische Betrachtung müssen wir versuchen, diese auf eine Funktionsstörung zurückzuführen. Und das ist sehr wohl möglich. Die Hirnleistung der darstellenden Geistestätigkeit lässt sich sehr wohl als eine besonders komplizierte Figur-Hintergrundsbildung betrachten und die Beeinträchtigung als die Schädigung besonders hochdifferenzierter Figur-Hintergrundsbildungen, wodurch es auch verständlich wird, dass gerade diese Leistung so frühzeitig bei den verschiedensten Hirnschädigungen leidet. *Woerkom* selbst ist übrigens der Auffassung, dass die Störung bei seinen Fällen eine andersartige als bei unserem Seelenblinden ist. Ich bin, wie schon gesagt, nicht der Meinung.

Es scheint mir wegen der Wichtigkeit der Sache für unsere prinzipielle Auffassung notwendig, die Hauptsymptome beider Fälle gegenüberzustellen und zu sehen, ob *Woerkoms* Anschauung durch die Tatsachen wirklich gestützt ist.

Besteht wirklich ein so scharfer Gegensatz schon in der Symptomatologie darin, dass bei *Woerkom*'s Patienten, besonders seinem ersten, bei dem die Störung besonders deutlich in Erscheinung trat, das Erfassen von Formen und Gruppen ungestört war, die Störung besonders das Begriffsbildungs- und das Konstruktionsvermögen betraf (S. 314), während bei unserem „Seelenblinden" besonders das Erfassen der Formen schwer gestört war. *Woerkom* meint wohl, wenn er den Gegensatz so betont, dass die „Begriffsbildung und das Konstruktionsvermögen", die bei seinem Patienten so stark gestört waren, bei unserem Patienten intakt gewesen seien, ebenso wie er bei unserem Patienten das Vorhandensein eines Zahlbegriffes „in gewissem Sinne" annimmt (S. 314). Nun ist diese Charakteristik der beiden Fälle aber nicht ganz richtig. Gewiss war das Verhalten des Patienten *Woerkom*'s optischen Gegebenheiten gegenüber wesentlich besser als das unseres Patienten. Ob sein Erfassen von Formen und Gruppen völlig intakt war, ist aber keineswegs sicher. Dass Patient über die Bilder und Gruppen richtige Angaben machen konnte, beweist das gewiss nicht. Es fehlt leider gerade über dieses Verhalten des ersten Patienten *Woerkom*'s ein detailliertes Protokoll. Wir wissen nicht, wie der Patient zu seinen Äusserungen kam. Da er aber in dieser Beziehung Besseres als unser Patient, namentlich bei Strichfiguren, leistete, so müssen wir wohl annehmen, dass die rein optische Strukturierung bei ihm wesentlich besser war als bei unserem Seelenblinden. Wir werden nachher darauf zu sprechen kommen, dass diese Differenz wahrscheinlich durch die verschiedene

Lage des Herdes in beiden Fällen bedingt ist. Aber abgesehen von diesem besseren optischen Erfassen war das Verhalten des Patienten sonst unserem doch in vielen Punkten ausserordentlich ähnlich. Die Schilderung, die *Woerkom* auf Seite 298 von dem Verhalten seines Patienten gibt, passt fast wörtlich auf unseren Patienten. Der Patient zeigte keine Apraxie beim Benutzen von Objekten usw. „Dagegen war das Markieren von Handlungen nahezu unmöglich; er blieb „denkend" vor sich hinstarrend, versuchte es überhaupt nicht. Nur wenn es mir gelang, ihn in die betreffende psychische Situation zu bringen, indem ich z. B. bei der Bewegung des Eidablegens die Formel aussprach oder bei der Drehbewegung ihm die Geschichte eines Diebstahls erzählte, wurde die gewünschte Handlung auf einmal eupraktisch ausgeführt." Ganz so verhielt sich unser Patient, nur dass er es durch allerlei Überlegungen, namentlich aber durch Selbstvorsprechen, fertigbrachte, sich selbst in die Situation zu versetzen. Nur wenn das gelang, konnte er eine derartige Handlung ausführen, niemals rein markieren[1]). Bei intakter Topognosis auf Schalleindrücke (bei geschlossenen Augen) war es dem *Woerkom*'schen Patienten unmöglich, die Richtung des Schalles festzuhalten, „es sei denn, dass er sich fortwährend mit seinem Körper der Schallquelle zuwandte. Auch hinsichtlich der Orientierung am eigenen Körper stiessen wir auf einen ähnlichen Defekt: der Schmerzreiz wurde zwar durch Berührung lokalisiert — aber es war dem Patienten unmöglich, die von ihm selbst gezeigte Stelle in ein Schema zu projizieren". Ganz so verhielt sich unser Patient. Ebenso waren bei dem *Woerkom*'schen wie bei unserem die Diskrimination, die Zahlvorstellungen, die Zeitvorstellungen beeinträchtigt, wenn auch unser Patient auf Umwegen bei manchen Aufgaben zu richtigen Leistungen kommen konnte, die allerdings gelegentlich das Vorliegen einer wirklichen Leistung vortäuschen konnten, aber eben nur vortäuschen. Das gilt auch für die begrifflichen Leistungen, in bezug auf die auch keineswegs ein solcher Unterschied zwischen dem Patienten von *Woerkom* und unserem Patienten bestand, wie *Woerkom* anzunehmen scheint. Die begrifflichen Leistungen unseres Patienten waren ganz und gar nicht normal, sondern wiesen tiefgehende, ganz der Grundstörung entsprechende Veränderungen auf: das hat die Untersuchung *Benary*'s klar gezeigt. Nur dem Effekt nach leistete er manchmal Gutes. Wie wenig man aber aus einem richtigen Effekt auf eine normale Leistung schliessen darf, das geht wohl aufs deutlichste daraus hervor, dass der Patient trotz der zweifellos hochgradigen Störung auf optischem Gebiete auch bei optischer Darbietung Gegenstände und Bilder richtig benannte. Tatsächlich liess sich auch meist zeigen, dass das Vorgehen des Patienten bei vielen von ihm richtig erledigten begrifflichen Leistungen ein absolut abnormes war und dass bei ihm die Einsicht in das Ganze des Vorganges recht mangelhaft war oder völlig fehlte. Der Zahlbegriff fehlte dem Patienten völlig, er war nicht, wie *Woerkom* (S. 314) schreibt, in „gewissem Sinne" vorhanden. Genau wie dem Patienten von *Woerkom* fehlten ihm die Begriffe „mehr" oder „weniger". „Die Zahlen als solche haben für ihn ihren bestimmten Sinn verloren, nur die Zahlenreihe, das Zählen ist erhalten)" (*Benary* l. c. S. 222). Alle Rechenoperationen erfolgten absolut blind (*Benary*, S. 222). Hier bestand also kein Unterschied gegenüber dem Patienten von *Woerkom*.

Eine Hauptdifferenz scheint in dem recht verschiedenen sprachlichen Verhalten vorzuliegen. Die motorisch-sprachlichen Leistungen unseres Patienten sind gewiss viel bessere, er spricht fliessender, es stehen ihm viel gewohnte Wendungen zur Verfügung, er spricht deshalb grammatikalisch gut usw. Normal ist seine Sprache aber trotzdem keineswegs. *Benary* schreibt: „Von einer schnellen Diskussion kann nicht die Rede sein; wenn der Patient sich die Besprechung einer Angelegenheit vornimmt, so überlegt er sich alles vorher durch, auch die Reihenfolge, damit er nachher weiss, was er sagen will." Er ist auch nicht in der Lage, einer fliessenden Rede in einer Versammlung oder Predigt zu folgen. Aus der Zeitung lässt er sich nur leichte Sachen, wie die Lokalnachrichten, von seiner Frau vorlesen. Also schon von *Benary* wird über Störungen sowohl des spontanen Sprechens wie des Ver-

[1]) cf. hierzu besonders meine Ausführungen Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. Bd. LIV.

ständnisses berichtet. Eine genauere Betrachtung der Sprache des Patienten ergibt das noch viel deutlicher und zeigt auch, dass die Störung dem Wesen nach sehr mit der des *Woerkom*'schen Patienten übereinstimmte. Gewöhnlich sprach er stockend, überlegend, wiederholte meist die Fragen, ehe er antwortete, und begleitete diese sowie sein spontanes Sprechen dauernd mit Bewegungen, ähnlich wie sie *Benary* schildert, wenn Patient eine Geschichte sich verständlich macht oder erzählt, also mit Bewegungen, die das Gesagte ausdrücken. Mehr fliessend sprach er eigentlich nur, wenn er ganz in einer Situation darin war und das Sprechen zu dieser Situation gehörte. Um den Text eines Liedes aufzusagen, musste er sich in die Situation versetzen, in der er das Lied zu singen pflegte und benahm sich dann so, als ob er es wirklich in der Situation sang. Er konnte auch hier nichts nur markieren. Er konnte einen Satz, den er eben ausgesprochen hatte, keineswegs ohne weiteres in Worte zerlegen. Wohl sprach er einzelne Worte prompt nach, aber konnte keineswegs so ohne weiteres die hintereinander mit Pausen gesprochenen Worte eines Satzes sodann als Satz sofort nachsprechen. Einen Satz, der eine Sinnlosigkeit enthielt, nachzusprechen, machte ihm die grösste Schwierigkeit; das gelang ihm eigentlich nur auf einem Umweg, indem er sich die Worte als motorische Reihe einübte. Bei einem sinnlosen Worte stockte er auch dann immer und fügte stets ganz automatisch, zunächst wenigstens, das richtige anstatt des falschen ein, dann mit Überlegen das falsche bringend, wenn er nicht den Satz als eingelernte Reihe ohne Nachdenken ableierte. Das Buchstabieren von Worten war schwer gestört, ebenso das buchstabierende Schreiben eines Wortes, das er etwa eben prompt als Ganzes geschrieben hatte. Wir können hier keine vollständige Darstellung der Veränderung der Sprache des Patienten geben; das soll an anderer Stelle nachgeholt werden. Für unsere Zwecke genügt wohl das Mitgeteilte. Es dürfte deutlich zeigen, dass die Sprache nicht nur auch verändert war, sondern dass sie ganz entsprechend dem sonstigen Verhalten des Patienten und im wesentlichen in ganz gleicher Art verändert war wie die des *Woerkom*'schen Patienten, wenn unser Patient auch viel besser sprach und damit auch hier seine Störung sehr geschickt zu verdecken verstand, wenigstens für den etwas oberflächlichen Beobachter.

Fassen wir das Ergebnis unseres Vergleiches der Erscheinungen, die unser „Seelenblinder“ und der *Woerkom*'sche Patient bot, zusammen, so stellen wir fest: Überall wo Störungen sich fanden, da waren sie bei beiden Patienten der Art nach gleich. Die Differenz bestand vor allem in den guten sprachlichen Leistungen, in der geschickten Umgehung von Aufgaben bei unserem Patienten und in dem weit besseren Erhaltensein der groben Wahrnehmungsvorgänge besonders auf optischem Gebiete bei dem *Woerkom*'schen Patienten. Diese Differenzen treffen aber nicht das Wesen der Grundstörung, wenn sie auch die Symptomatologie im einzelnen bei manchen Prüfungen recht different gestalten können. Sie sind meiner Meinung nach bedingt durch die verschiedene Lage des Herdes. Aus diesem Grunde muss aber ein Vergleich der beiden Fälle für die uns ja besonders interessierende Frage nach der Bedeutung der Lokalisation einer Schädigung für die Leistungen eines Kranken von besonderem Interesse sein, und wir wollen deshalb auf diese Frage gerade im Anschluss an diese beiden Beobachtungen näher eingehen.

Nach der Verteilung der Störungen auf verschiedene Gebiete unterscheidet sich die Symptomatologie bei Lokalisation des Herdes in der Nähe der optischen Sphäre (bei unserem „Seelenblinden“) und im vorn gelegenen

Hirnabschnitt (beim Patienten von *Woerkom*) hauptsächlich durch folgende Momente: Im ersten Falle steht neben der Beeinträchtigung im Zustandekommen von Simultanstrukturen auf allen Gebieten die Störung auf optischem Gebiete ganz besonders im Vordergrunde, sie kann aber durch Umwegsleistungen besonders unter Benutzung von Sukzessivleistungen sehr gut äusserlich kompensiert werden. Im besonderen helfen da Sprachleistungen, die, wenn die feinere Analyse der Sprache auch da Störungen von der gleichen Art ergibt, doch gut erhalten sind und zur Unterstützung sukzessiven Vorgehens sehr wertvoll sein können. Bei den Fällen mit vorngelegener Läsion sind dagegen besonders die Vorgänge beim Sprechen in ganz anders schwerer Weise beeinträchtigt, während die optischen Leistungen wenigstens in gewisser Hinsicht rel. gut sind, wenn auch da die Figur-Hintergrundsbildung gewiss beeinträchtigt ist, aber lange nicht so stark, dass dies bei den gewöhnlichen Prüfungen des Bilderkennens in grober Weise in Erscheinung zu treten braucht. Dass es sich bei diesen Eigentümlichkeiten der Bilder bei diesen bestimmt gelagerten Herden nicht um Zufälligkeiten handelt, zeigen Analysen anderer Fälle mit gleichgelagerten Herden.

Wieder anders gelagerte Herde ergeben wieder etwas andere Bilder. So führen Herde von bestimmter Beschaffenheit am Übergang von Schläfen- zu Scheitellappen zur amnestischen Aphasie, bei der ja vor allem gegenüber den Fällen motorischer Aphasie die Sprachmittel intakt sind. Im Gegensatz zu der, wenn auch relativen Beschränkung der Beeinträchtigung der Strukturierung auf bestimmte Gebiete in den erwähnten Fällen — auch bei Herden in der optischen Sphäre[1]) bleibt ja das Gebiet der Sprache weitgehend erhalten — betrifft die Störung bei Herden im Scheitellappen und Stirnlappen alle Leistungen. Hier wird eben der Vorgang der Strukturierung im zentralsten Gebiete getroffen. Herde in der *Wernicke*'schen Gegend wirken wieder etwas anders. Sind sie auf die akustische Sphäre beschränkt, so erzeugen sie das Bild der Worttaubheit, das einen Abbau akustischer Figur-Hintergrundsbildungen bietet. Wie weit dabei allerdings noch anderweitige Störungen, besonders bei Leistungen, die zu ihrer Ausführung gute Sukzessivstrukturen erfordern, vorliegen, sei dahingestellt. Ein Auftreten solcher Störungen wäre bei der zweifellos nahen Beziehung zwischen der akustischen Sphäre und den Sukzessivstrukturen verständlich.

Da wir ja nicht leugnen, dass den verschiedenen Abschnitten der Grosshirnrinde für die einheitliche Leistung eine verschiedene Bedeutung zukommt insofern als die Tätigkeit in ihnen zur Gesamtleistung bestimmte, verschiedene Momente beiträgt, so ist es nicht schwer verständlich, dass verschiedene Lage des Herdes die immer vorhandene Störung der Grund-

[1]) Warum gerade Läsionen der optischen Sphären zu so weitgehenden Störungen auf verschiedensten Gebieten führen, dazu vergl. meine Ausführungen „Topik" l. c. S. 26.

funktion an verschiedenem Material in Erscheinung treten lassen wird. Bei der Bewertung der so entstehenden verschiedenen Symptomatologie ist zu beachten, dass auch dadurch Differenzen entstehen können, dass die gleiche Funktionsstörung bei den verschiedenen Leistungen in verschiedenem Masse beeinträchtigend wirken kann, schliesslich auch nie zu vergessen, dass es sich bei positiven Leistungen eventuell nur um effektiv richtige, aber tatsächlich doch verändert ablaufende Leistungen handeln kann, die zu einer falschen Bewertung von Erscheinungen führen können.

Genug der Beispiele. Mangels eines genügend durchgearbeiteten Materials würden wir gar nicht in der Lage sein, präzis anzugeben, in welcher Weise die Beeinträchtigung der Figur-Hintergrundsbildung bei Lage des Herdes an verschiedensten Stellen in verschiedenartiger Symptomatologie zum Ausdruck kommt, da ja leider bei lokalisierten Herden gewöhnlich nur bestimmte Symptome genauer studiert worden sind. In unserem Zusammenhang kann es sich ja überhaupt nur um die Darlegung des Prinzipes der Betrachtung handeln, und dazu dürften die Darlegungen ausreichen. Wir glauben uns danach zu dem Schlusse berechtigt: Bei jeder Lage des Herdes wird die Grundfunktion des Gehirns beeinträchtigt, die wir als Figur-Hintergrundsvorgang bezeichnen möchten. Jeder Herd führt zu einer Entdifferenzierung der Figur-Hintergrundsbildung. Die jeweilige Lage führt dadurch zu einer differenten Symptomatologie, weil durch diese die verschiedenen Leistungen in verschieden starker Weise von diesem Entdifferenzierungsprozess betroffen werden.

Für unsere hier entwickelte Anschauung bekommt die Frage der Lokalisation ein ganz anderes Ansehen. Dadurch, dass wir jede Leistung auf einen Vorgang im ganzen Nervensystem zurückführen, wird das lokale Moment für die Leistung nicht mehr allein massgebend; dabei büsst er aber keineswegs seine Bedeutung ein. Lokalisation eines Vorganges bedeutet für uns eine ganz bestimmte Erregungsverteilung innerhalb eines differenziert gebauten Nervensystems mit einer besonderen Gestaltung der Erregung an einer bestimmten Örtlichkeit. Eine bestimmte Örtlichkeit ist charakterisiert durch den Einfluss, den die besondere Struktur dieser Stelle auf den Gesamtvorgang ausübt, durch das Moment, das ihre Erregung kraft der in ihr vorliegenden Struktur zu dem Gesamtgeschehen beiträgt.

Ein umschriebener Herd an einer Stelle bedeutet eine Beeinträchtigung der Grundfunktion in mehr oder weniger hohem Grade, sowohl im allgemeinen, wie je nach der Lage des Herdes besonders bei Leistungen an bestimmtem Material. So kommt es zu einem Abbau der Leistungen in der Stufen-

leiter ihrer „Wertigkeit“ bald auf allen Gebieten bald besonders auf dem einen oder anderen.

Diese ganze Anschauung beeinträchtigt die klinische Brauchbarkeit der bekannten Tatsachen zur Lokaldiagnose nicht nur in keiner Weise, sondern dürfte geeignet sein, die Lokaldiagnose zu verfeinern, allerdings nur wenn die Symptomenanalyse sehr viel tiefer ausgeführt wird, als es bisher meist üblich war. Dann wird sich die Rückwirkung, die jede Verfeinerung theoretischer Vorstellungen für die praktischen Fragen hat, auch hier zeigen.

Unsere Betrachtungsweise entspricht, indem sie das Moment der reinen Ortsbeziehung in den Hintergrund und die Frage nach der Struktur des physiologischen und psychischen Geschehens ganz in den Vordergrund rückt, gewiss wieder mehr den Motiven, von denen, wie wir anfangs ausführten, diese ganze Fragestellung bestimmt ist. Sie bringt uns durch die Aufdeckung der Gleichheit der Struktur des Physischen und Psycheschen wieder der Forschung nach den Beziehungen zwischen Psychischem und Physischem näher. Allerdings verhehlen wir uns nicht, dass die Auffassung der physiologischen Vorgänge, die wir vertreten, keineswegs direkt auf der Beobachtung der physiologischen Vorgänge gegründet ist, sondern auf einem Rückschluss aus der Analyse der Funktionen beruht. Da sich unsere Auffassung aber nicht auf eine Bestimmung der materiellen Vorgänge selbst bezieht, sondern nur deren Struktur zu ermitteln sucht, so dürfte das nicht bedenklich sein. Natürlich wird ein Beweis für die Richtigkeit der Anschauung erst erbracht sein, wenn es durch eine Erforschung der physiologischen Vorgänge selbst nachzuweisen gelingt, dass die Annahme einer solchen Struktur zu recht besteht. Ich darf in dieser Hinsicht vor allem auf die Ansätze zu einer solchen Feststellung hinweisen, die sich in *W. Köhler*'s Buch über die physischen Gestalten finden und die direkt zu konkreter Untersuchung des physischen Geschehens im Gehirn bei bestimmten Leistungen anregen. (Fortsetzung folgt.)

2. Les paralysies directes et reflexes dans les lésions extrapyramidales.

Par MAX EGGER (Genève).

Les anciens anatomistes nous enseignaient que tout muscle du squelette a deux insertions: une supérieure et une inférieure. Si le muscle prend son point d'appui à l'insertion supérieure, il fait une contraction dans le sens centripétale, dans le cas contraire il se produit une contraction centrifugale. Prenons l'exemple du quadriceps qui s'insère en haut sur le femur et la crête iliaque antérieure supérieure et en bas sur la tubériosité du tibia. Quand nous sommes assis ou dans une position où le pied ne s'appuie pas, seul la contraction centripétale est possible. Le muscle tire vers ses insertions fixes supérieures. L'effet qui en résulte est une extension de la jambe. Si au contraire le pied appuie sur le sol et qu'il porte la charge du corps, aucune contraction centripétale n'est plus possible et seule la contraction centrifugale entre en jeu. Elle aura pour effet, l'accroupissement dans les genoux ou le relèvement de cette position. Toujours d'après les anciens anatomistes, le point d'insertion fixe se trouve maintenant au tibia et la contraction aura lieu des points d'insertions supérieures vers les points d'insertions inférieures.

La conception de la mécanique musculaire moderne n'accepte plus cette manière de voir. Pour elle: insertion fixe supérieure et fixe inférieure ne signifient rien. Le muscle tire toujours dans le même sens et l'effet obtenu dépendrait de la position du levier. Suivant que son extrémité supérieure ou inférieure est libre, l'effet mécanique se produira dans un sens ou dans l'autre. C'est ainsi que la percussion du tendon rotulien produit un mouvement d'extension de la jambe, quand nous sommes dans la position assise p. ex. Mais si nous empêchons l'extension de la jambe à se produire en appuyant le pied sur le sol, la percussion du tendon produit un mouvement d'extension du genou.

Mais malgré la justesse de cette formule moderne, la conception des anciens anatomistes, acceptant une contraction musculaire centripétale et une centrifugale est plus près de la vérité biologique.

Plusieurs faits et des considérations d'ordre biologique général viennent à leur appui. L'électrophysiologie nous a laissé dans les ténèbres. Depuis 50 ans elle rèpète et refait sur le muscle isolé avec des instruments de plus en plus perfectionnés des expériences qui se contredisent d'un auteur à l'autre sans s'approcher des questions cliniques.

Voici des faits d'ordre biologique générale:

1⁰ L'excitation électrique de la zône motrice du cortex ne produit que des contractions musculaires centripétales (volitionnelles), telles que flexion, extension, pronation, suppination, rotation en dehors ou en dedans, adduction et abduction, mouvements tels que les produit *notre volonté.*

2⁰ L'excitation électrique des noyeaux du cervelet ne produit que des contractions toniques, des contractions de diverses groupes musculaires synergiques, travaillant ensemble pour la réalisation d'une fixation, d'une consolidation statique. Evidemment ce fait ne prouve pas encore que cette forme de la contraction musculaire se serve du mécanisme centrifuge, mais il le rend très probable. Cette preuve sera fourni par l'étude des cas cliniques.

3⁰ Une question encore peu étudiée, mais qui nous paraît riche en conclusions est la disposition d'insertion des fibres musculaires par rapport à leur aponévrose. Déjà la comparaison du trajet de la fibre musculaire du soléaire avec celui des jumeaux nous montre que le sens de la contraction dans les deux muscles ne peut être le même (voir cette question vol. III, pages 8 et 9).

4⁰ Si la fonction fait l'organe, il est évident que le mouvement angulaire d'un tibia sur le condyle suscite d'autres sensibilités musculo-articulaires que le mouvement du genou sur la tibia. Les impressions proprio-réceptives et conséquemment les engrammes qui s'inscrivent dans les centres nerveux sont dans chaque cas quali- et quantitativement totalement différents et il est à présumer d'une façon tout apriorique que chaque mode de travail crée un appareil nervo-musculaire spécial.

5⁰ Or l'observation clinique a montré que tel est le cas. Nous avons été le premier a montrer qu'un groupe musculaire qui n'obéit plus à la volonté reprend sa fonction quand il travaille pour la locomotion. C'est l'étude de la paralysie infantile, des cas de *Heine-Medine* qui nous a révélé cette dissociation motrice. Nous y reviendrons en détails. Nous avons montré le même phénomène quoique plus marqué dans l'hémiplégie capsulaire. Il est classique de voir que les fléchisseurs de la jambe – les demi-tendineux – les demi-membraneux et le biceps sont totalement paralysés pour la fléxion de la jambe. Mais pour le travail inverse, pour l'extension du bassin leur action est conservée. Pourquoi l'hémiplégique réapprend-il à marcher, tandis que le membre supérieur reste définitivement paralysé? C'est que dans l'hémiplégie seule la contraction volitionnelle – le mode à contraction centripétale est paralysé, tandis que le moteur extrapyramidal qui préside la contraction centrifugale, est conservé. Or dans l'évolution, le membre supérieur s'est émancipé de la locomotion et est devenu l'instrument par excellence de l'appareil nerveux volitionnel, tandis que la jambe, qui lui aussi a perdu dans

l'hémiplégie ce qui est volitonnel c-à-d. ce qui se fait par le mode de la contraction centripétale conserve l'action musculaire qui sert à la locomotion, voir ces Archives vol. III, pages 3-12.

Aujourd'hui nous voulons démontrer que les lésions extrapyramidales réalisent un trouble moteur exactement opposé a ceux que cause la lésion de l'appareil pyramidal.

Pour faciliter la compréhension et donner une fixation visuelle concrète à des notions nouvelles et conséquemment flottantes, nous avons adopté des schémas musculaires où la moitié supérieure ou inférieure des muscles sera striée en noir, ou laissée en blanc. Si p. ex. la moitié laissée en blanc signifie paralysie, et l'autre moitié striée ou teintée en noir conservation du fonctionnement, il est entendu qu'il ne s'agit que d'un image qui ne reflète pas la réalité dans le sens qu'une moitié du muscle peut être paralysée et l'autre rester active. Mais le schéma veut exprimer le fait *qu'un organ terminal à réaction motrice variée peut être paralysé dans une de ses manifestations tout en continuant à exercer intégralement l'autre.* C'est là l'idée princeps à laquelle nous consacrons ce travail. Le consensus universel envisage comme paralysé un groupe musculaire ou tout un groupement régional, si la volonté n'a plus de prise sur lui. Mais ses mêmes muscles peuvent encore fonctionner dans la locomotion, dans le fonctionnement kinéto-statique comme la paralysie du fonctionnement kinéto-statique peut laisser subsister dans les mêmes muscles la contraction volitionnelle.

Lésion du noyau rouge (Nucleus ruber) droit.

Femme de 37 ans, Syphilis acquise de bonne heure, fausses-couches. Mari hérédo-spécifique avec kératoconjontivite et surdité bilatérales. A l'âge de 13 ans, la malade a une otite moyenne purulente. Dans la famille, il y a des antécédents tuberculeux. En Octobre 1906, apparition de Céphalée, perte d'appétit, vertiges, éblouissements, brouillards devant les yeux. En voulant marcher, elle déambûle comme ivre. Un jour elle tombe brusquement en perdant connaissance. Cet accident se renouvelle 3 où 4 fois à des intervalles très rapprochés. A partir de ce moment on constate une paralysie faciale du côté droit, et une paralysie des membres à gauche. La malade pouvait cependant les remuer, mais pas les conduire car „ils faisaient des sauts dans toutes les directions". Diplopie.

Etat définitif : Paralysie faciale droite. Atrophie intense du masséter et du temporal à droite. Point de force de mastication de ce côté. Mais en ouvrant la bouche on ne constate pas la déviation du maxillaire inférieur vers le côté sain, comme cela s'observe habituellement. La langue est un peut déviée à gauche. Réaction de D. R. sur les muscles du menton et de l'orbiculaire des lèvres du côté de la paralysie. Quant aux masticateurs, leur excitabilité galvanique et faradique est simplement diminuée. Réflexes rotuliens et achilliens existent, mais sont faibles. Réflexe radial plus accusé à gauche. Pas de phénomènes d'épilepsie spinale, ni de signe de *Babinski* et *Oppenheim*. Les réflexes abdominaux sont conservés et le réflexe plataire est en flexion des deux côtés.

Motricité du côté des membres. Tout est normal du côté droit. Couché dans son lit, l'extrémité inférieure gauche se meut très bien. La malade touche avec le talon gauche la rotule droite sans difficulté. Elle étand cette jambe comme la droite, elle donne le coup de pied normalement, on ne s'aperçoit d'aucune asynergie. Les mouvements de

précision ne sont pas aussi exacts qu'à droite; il y a un léger degré d'ataxie du membre inférieur gauche. Le pied est animé constamment de petits mouvements qui le font pivoter autour de l'articulation; aussi les doigts des pieds s'étendend et se fléchissent alternativement. Quand la malade s'asseoit sur son séant, aucune des deux jambes ne quitte le plan du lit.

Les mouvements de la jambe gauche sont plus lents que ceux de la droite. Ceci est surtout très visible pour la flexion et l'extension du pied et de la jambe. Au membre supérieur gauche, tous les mouvements sont possibles, il n'existe non plus aucune parésie mais ici prédominant les mouvements involontaires.

La main, bien plus que le pied est animés de mouvements rappelant tantôt ceux de la chorée, tantôt ceux de l'athétose. Au repos ils diminuent pour s'accentuer quand la malade fait agir la volonté sur ses muscles. Plus elle éloigne le membre du tronc, plus est grand le nombre des muscles qui participent à produire ces mouvements. Aussi voit-on quand le bras est posé dans la position horizontale, pas seulement la main s'agiter, mais les muscles font décrire à ce dernier des mouvements de circumduction. L'ataxie est aussi bien plus accentuée au membre supérieur. En appuyant le bras par le coude on diminue ses égarements involontaires et ensuite on peut très bien se rendre compte du degré plus accentué de l'incoordination. Comme signe d'asynergie on note l'absence de l'extension du poignet, quand la malade serre la main de l'examinateur. De même ralentissement des mouvements pour les divers segments de ce membre. *Romberg* très positif.

Sensibilité. Subjectivement la malade accuse une sensation de lourdeur et d'engourdissement de son bras gauche, mais il n'existe aucune douleur centrale spontanée. La sensibilité objective est normale sur tout le côté droit, y compris la face.

La face gauche est légèrement hypoesthésique; pour toutes les modalités, de même la conjontive et la cornée. Les muqueuses nasale et buccale par contre ont conservé intacte leur sensibilité. Pour le côté gauche du corps et des membres, il existe une hypoesthésie très marquée, toujours plus accentuée aux extrémités. La chaleur, le froid et la douleur sont mal sentis et mal interprétés. Un tube d'eau chaude ou le contact d'un objet très froid produit une sensation de chaleur très vive. La sensibilité profonde est éteinte. Le diapason n'est pas senti sur le squelette des deux membres. Le sens des attitudes et la sensibilité du mouvement passif sont de même complètement abolis, excepté pour les articulations coxofémorale et scapulo-humérale. Ces deux articulations sentent le mouvement passif, mais ne perçoivent pas leur direction.

Yeux. Fond des yeux normaux. Pupilles réagissant bien à la lumière. Paralysie de l'orbiculaire de l'œil droit. Paralysie complète du droit externe à droite et parésie du droit interne du même côté; à gauche existe une parésie du droit externe et une légère parésie du droit interne et du droit supérieur. Il n'y a pas de paralysie conjuguée. Au repos il existe un nystagmus spontané dans la direction verticale.

Oreille. Surdite accusée des deux côtés. Otite chronique bilatérale ancienne. Goût et odorat normaux. Ancienne albuminurie abondante. Psychisme normal.

Voici donc un syndrôme protubérantiel supérieur: Paralysie motrice des IIIe, IVe, V^e^, VIe, et VIIe paires à droite, avec hémianesthésie superficielle et profonde du côté gauche. La motricité volitionnelle est partout intégralement conservée. Mais il existe du côté gauche une hémiataxie, des mouvements choréo-athétosiques et quelques symptômes cérébelleux l'adiadokkocynésie et une asynergie du poignet. L'accident est certainement dû à une astérite spécifique ce qui explique l'apparition soudaine des symptômes.

M. *Raymond* et *Rose* qui ont publié cette observation dans la Revue neurologique (Juillet 1908) pensent à une lésion unilatérale droite, due à une oblitération artérielle. En effet il serait difficile d'accepter une autre processus ayant par exemple détruit le noyau moteur de la Ve paire en ménageant son noyau sensitif. L'irrigation artérielle de la région explique très bien cette particularité. D'après *Duret* les noyaux de la VIe, de la VIIe et le noyau moteur de la Ve paire, ainsi que le noyau de la IIIe et le noyau rouge sont irrigués par les artères médio-protubérantielles et sus-protubérantielles issues du tronc basilaire; tandis que la branche sensitive du trijumeau est irriguée par l'artère radiculaire spéciale.

Ce qui est particulièrement heureux dans le cas présent, c'est sa symptomatologie précise qui avec une sûreté mathématique démontre une lésion du noyau rouge droit.

Nous laissons de côté l'interprétation de la riche symptomatologie et nous nous concentrons à l'exposé des phénomènes de déficit de la destruction du noyau rouge, dont l'étude a pu être continué durant plusieurs mois.

Ce qui frappe à la première vue, c'est la démarche de la malade. Elle n'ose pas aller seule, car elle subit des poussées de la latéropulsion qui la font tomber à gauche. Aussi se fait-elle accompagner et soutenir dans ses promenades par une garde-malade qui lui donne le bras.

Dans la démarche, on voit que cette extrémité inférieure gauche est tendue en hyperextension. La malade marche avec le maximum d'énergie de son faisceau pyramidal, contractant son quadriceps de façon à conserver à la ligne de gravité la position permanente en arrière de l'articulation du genou.

Quand la malade gravit un escalier, elle pose le pied droit sur la marche de dessus et tire passivement le pied gauche sur la même marche. Jamais ce pied gauche pousse le corps par la contraction du triceps soléaire. Seule une légère flexion de la cuisse aide pour arriver le pied gauche sur la même marche que la droite. Et c'est toujours par la droite que continue l'ascension de l'escalier.

Examinons maintenant la capacité kinéto-statique de cette jambe gauche, privée de son innervation du noyau rouge.

Pour l'extrémité droite, tous les exercices sont normaux. La malade peut se lever sur la pointe du pied droit et s'y maintenir. Elle peut, soutenu, sauter à cloche-pied sur cette jambe. Elle peut s'accroupier dans son genou droit et se relever de cette position.

Sur la jambe gauche toutes ces exercices sont impossibles. La malade est incapaple de détacher, et ne fusse que d'un centimètre, son talon du plancher. Et si dans ces tentatives elle oublie de maintenir le quadriceps en maximum de contractions, elle s'abat lourdement sur le sol, elle tombe comme une masse, sans aucune esquisse d'une réaction de défense. La chute est fatale, rapide et brutale. Comme la patiente pèse plus de 90 kilos, il faut, dans toutes les exercices employés, la plus grande prudence et la soutenir des deux côtés. Maintenant nous invitons la malade de se pencher et de porter tout le poid du corps sur la jambe gauche, de façon que la droite n'appuie plus sur le sol. La malade, soutenu par quatre vigoureux bras, ose exécuter nos ordres, de plier le genou gauche. Aussitôt la masse s'abatterai comme dans les exercices précédentes. Le changement de la position de la tête n'a aucune influence sur cette suspension de la force de consolidation et chose curieuse, les mensurations dynamométriques des diverses groupes musculaires ne donnent aucune explication du phénomène.

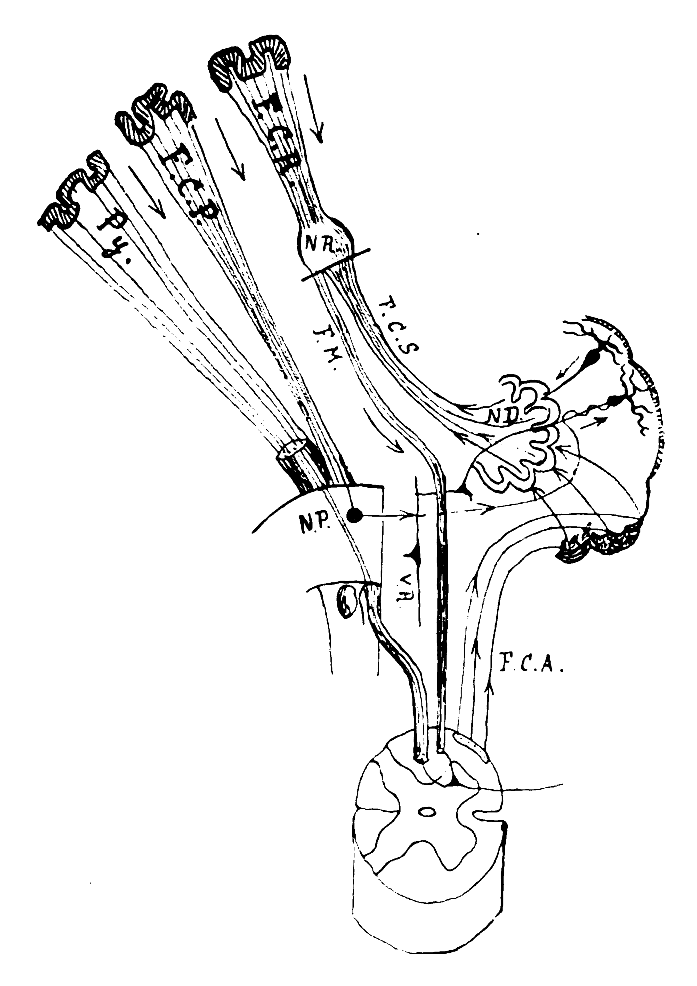


Schéma de la lésion du noyau rouge droit.

Les trois appareils moteurs cérébraux F C R = faisceau cortico-rubral, F C P = faisceaux cortio-pontiques, et Py = faisceau pyramidal. De ces trois appareils dynamogéniques le premier est coupé au niveau du noyau rouge. Les fibres sensitives des articulations et des muscles qui ne se trouvent pas sur le schéma apportent leurs impressions aux faisceaux cérébelleux ascendants F C A qui les déposent dans la corticalité cérébelleuse d'où elles passent dans le noyau dentelé et par le faisceau cérébelleux supérieur F C S au noyau rouge pour redescendre par le faisceau de *Monakow* dans la moelle. L'arc réflexe se compose de F C A, Cervelet, N R et F M faisceau de *Monakow*. L'appareil cortico-rubro-spinal est celui qui préside à la contraction centrifugale cinéto-statique. Mais comme ce vaste arc réflexe est intercepté au niveau du noyau rouge droit, l'éffondrement est instantané dès que la malade veut soutenir son poids du corps par la jambe gauche. Le renforcement dynamique depuis le cortex par le faisceau cortico-rubral est de même paralysé. C'est pour cette raison que le malade ne peut pas détacher le talon du sol quand il voudrait se mettre sur le bout du pied gauche. Mais tous les mouvements volitionnels des divers ségments du membre inférieur gauche sont conservés, grâce à l'intégrité du faisceau pyramidal. Aussi le renforcement de la contraction volitionnelle, fourni par l'appareil cortico-pontique-réticulé est intégralement conservé. C'est pour cette raison que la force volitionnelle des diverses groupes musculaires de la jambe gauche est aussi puissante que celle de la jambe droite.

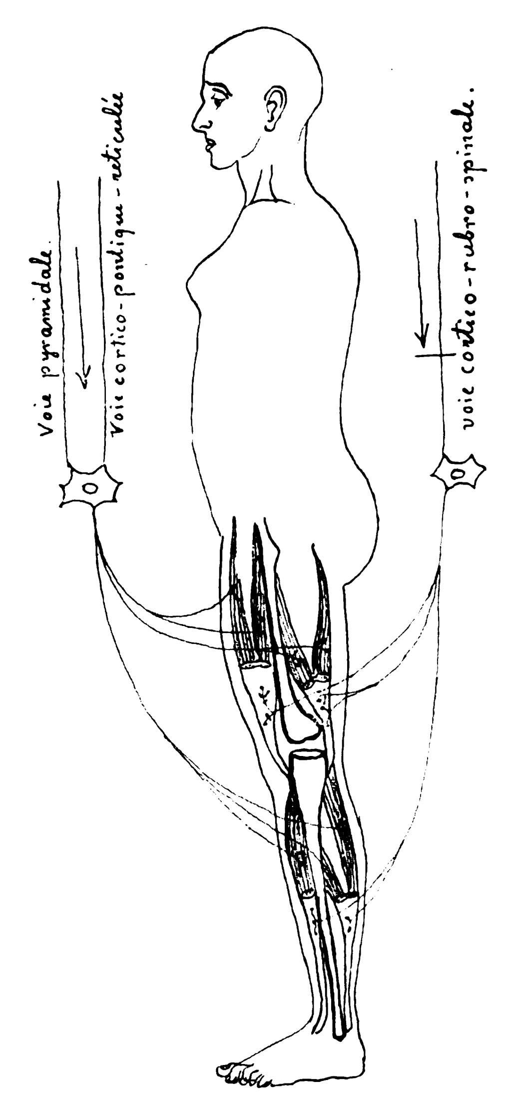


Schéma musculaire
montrant le déficit causé par l'interruption de la voie cortico-rubro-spinale. La grosse cellule représente les cellules collectives de la corne grise antérieur.

On serait tenté d'estimer les forces d'un quadriceps qui ne peut plus maintenir le poid du corps sur un genou légèrement plié ou un triceps suréal qui n'arrive plus à détacher le talon du sol, comme paralysés. Rien de plus eronné. Voici le relevé de la force musculaire des diverses groupes, mesuré avec un dynamomètre, soit dans la position couchée, ou assise sur une table:

Quadriceps gauche	90 kilos	droit	95 kilos
Triceps sural gauche	55 ,,	,,	55 ,,
Fléchissement jambe gauche	35 ,,	,,	35 ,,
Triceps brachial gauche	30 ,,	,,	30 à 35 kilos.

Comme l'articulation scapulo-humérale gauche était très douloureuse, nous n'avons pu examiner le tonus statique dans le membre supérieur.

Donc la force musculaire dont dispose cette malade est tout à fait considérable, mais cependant insuffisante à sauvegarder la locomotion, incapable à fournir, les éléments dynamiques nécessaires pour le fonctionnement kinéto-statique. L'expérimentation sur l'animal a fait conclure au rôle régulateur du noyau rouge dans la distribution du tonus durant l'attitude corporelle. Mais une confirmation clinique avec des résultats si demonstratifs comme cela se voit dans notre cas n'a pas encore été fourni. **Et notre cas montre encore plus. Il montre que la force volitionnelle, la force déployée avec l'appareil pyramidal peut continuer à fonctionner dans toute sa puissance – les mensurations dynamométriques sont là pour le prouver – à côté d'une paralysie totale de l'appareil neuro-musculaire qui préside au fonctionnement kinéto-statique.** Le même groupe musculaire qui comme le quadriceps gauche arrive à déployer une force de 95 kilos de traction, ne peut plus fournir le moindre effort si l'incitation ne lui vient du noyau rouge.

Nous avons vu que la malade, grâce à un stratagème employé, peut cependant continuer à marcher, quoique la force de consolidation statique lui fait défaut dans cette extrémité inférieure gauche. En produisant l'hyperextension du genou, le poid du corps est passivement supporté par l'articulation du genou et la tension des ligaments. Mais que la ligne de gravité vienne se déplacer en avant du genou et plus aucune contraction musculaire n'arrivera plus à éviter la chute. Celà nous montre clairement que la consolidation statique neu peut pas être obtenu par une contraction centripétale – volitionnelle – pyramidale, mais que sa réalisation est l'œuvre d'un autre mode de la contraction musculaire, d'un autre appareil neuro-musculaire, à savoir la contraction centrifuge se passant sur l'appareil rubro-spinal.

La maladie de Friedreich.

L'étude de la maladie de Friedreich nous apportera beaucoup de faits nouveaux qui viendront se ranger autour de la conception d'une paralysie centrifugale de la contraction musculaire.

Evidemment, nous nous trouvons dans les Friedreich rarement en face d'une paralysie motrice proprement dite. La plupart des cas sont des exemples d'une *paralysie réflexe*, due à la destruction de la partie sensitive de l'arc, mais destruction repercutant sur la contraction musculaire

centrifugale, laissant intact et persister dans toute sa vigueur la contraction musculaire centripétale ou volitionnelle.

Il sera naturellement difficile de faire un diagnostic topographique exact de chaque cas de Friedreich. Mais nous savons que cette maladie atteint avec prédilection le système cérébelleux et surtout ses voies afférentes – les faisceaux de *Gowers* et de *Flechsig*.

Comme l'affection possède une évolution lente et progressive, d'autres centres ont le temps de produire des suppléances de façon que les déficits créés par la dégénération de certaines systèmes sont moins éclatants que dans une destruction ou traumatique et restent invisibles sous une latence cachée.

Mais il s'agit de faire sortir de sa latence toute une vaste symptomatologie et de reveiller des réactions morbides. Et on y arrive quand on fait faire au malade des exercices qu'aucune suppléance n'a pu prévoir. Ces exercices sont les suivants:

1⁰ Le saut à cloche-pied (Hüpfen auf einem Fuss).

2⁰ Le saut à pieds joints (Sprung mit geschlossenen Füssen).

3⁰ Le saut en bas d'une chaise (Niedersprung von einem Stuhl).

4⁰ L'accroupissement dans les genoux et le relèvement de cette position (Hockstellung).

5⁰ Le relèvement du buste par extension des avant-bras, le sujet étant couché sur le ventre. (Aufstemmen des Oberkörpers mit den Armen aus der Bauchlage).

Nous avons étudié ces diverses réactions motrices sur un grand nombre de Friedreich, 14 cas, et nous n'en donnons que quelques exemples typiques pour ne pas faire des redites.

Cas 1.

G. F. 21 ans. *Absence de signes dénotant une lésion du faisceau pyramidal. Lésions manifestes des cordons postérieurs.* Deux frères mort de la même maladie. A 14 ans commencent à apparaître des troubles de la marche; il ne pouvait plus courir et parfois s'installa un dérobement des genoux.

Etat actuel. Sensibilité: *tactile* fine diminuée sur les deux mains et les deux pieds. L'attouchement plus fort est senti partout. *Baresthésie* très diminuée: seuil 100 gr. *Sens des attitudes.* Membre sup. droit défectueux pour annullaire et petit doigt. Poignet, coude et épaule sentant normalement. Membre sup. gauche: Position des divers doigts troublée. Poignet, coude, épaule normaux. Extr. inf. droite: gros orteil, articulation tibio-tarsienne défectueux. Genoux sont mieux, mais pas normalement. Articulation coxo-fémorale normale. Extr. inf. gauche: gros orteil perception des attitudes conservée, les autres doigts défectueux. Pied parfois erreurs. Genou et hanche normaux. *Fonction gnosique* conservée, malgré une ouverture des cercles de *Weber* de 3 à 4 cm au niveau des doigts.

Romberg très prononcé et à grandes oscillations. Se renverse les yeux fermés. *Ataxie.* Les membres sup. sont incoordonnés; les mouvements sont saccadés et arrivent de 5 à 10 cm à côté du but. Les membres inf. sont aussi incoordonnés. *Il est intéressant de constater que le degré de l'ataxie ne coïncide pas avec le degré de l'anesthésie.* Le bras

gauche est bien plus incoordonné que le droit, et quoique l'anesthésie n'intéresse que les doigts, les mouvements de l'articulation du coude et de l'épaule sont ataxiques. *Hypotonie* bilatérale des fléchisseurs dorsaux des pieds.

Force de la contraction centripète.

Triceps brachial droit	=	45 à 50 kg.
„ „ gauche	=	50 à 60 „
Quadriceps droit	=	85 „
„ gauche	=	85 „
Triceps sural droit	=	60 à 65 „
„ „ gauche	=	60 à 65 „
Fléchisseurs dorsaux pied droit	=	25 „
„ „ „ gauche	=	25 „

Cette grande force ainsi que la complète liberté des mouvements plaident en faveur d'un faisceau pyramidal intact. On ne constate non plus ni le signe de *Babinsky*, ni celui d'*Oppenheim*. Réflexes: Tous les réflexes tandineux et osseux sont abolis. Réflexes cutanés plantaires, abdominaux et crémastériens très affaiblis. Troubles de la diadokkocinésie. Mouvements asynergiques et décomposés. Dans cette symptomatologie variée les troubles sensitifs et ataxiques de même que l'absence des réflexes tendineux relèvent d'une lésion du cordon postérieur, l'asynergie et la diadokkocynésie d'une lésion cérébelleuse. Quand au faisceau pyramidal il paraît absolument intact.

Epreuve de la force de contraction centrifuge.

Le malade a une démarche vaccillante et incertaine, comme le faisait prévoir son *Romberg*. Aussi pour se donner plus d'assurance il se sert d'une canne. Quand on le soutient par le bras, sa démarche s'améliore grandement et alors il est capable d'exécuter les divers exercices qu'on lui demande. Pour s'accroupir dans les deux genoux il se tient au barreau de son lit de fer. Il réussit à descendre jusqu'au delà de la demie flexion des genoux et à se relever. Mais s'il va plus loin de manière à toucher avec son siège ses talons, il ne peut plus se relever de cette position. S'il essaie à faire l'accroupissement avec un seul genoux ce dernier se dérobe instantanément et il tombe sur son séant. Et cela lui arrive aussi bien pour le genou gauche que pour le droit. S'il saute en bas d'une chaise, les genoux se dérobent et il tombe brutalement sur son siège. Quand on le soutient le saut à cloche-pieds est possible, mais il y a chaque fois dérobement du genou. Le saut en hauteur n'atteint que 10 à 15 cm au maximum. Couché sur le ventre il peut relever son buste, en appuyant avec les deux mains contre le plancher et en étendant ses deux avant-bras. Le même exercice fait avec un seul bras ne réussit qu'à moitié. Il n'arrive pas à produire une extension complète.

Cas 2.

C. S. âgé de 30 ans. Ouvrier de campagne. Observation de 1909..

La sensibilité paraît normale au point de vue de la perception tactile thermique et du sens des attitudes. Cependant en se servant d'une méthode d'exploration plus fine on arrive à décéler un léger déficit pour le cordon postérieur. A côté d'un grand élargissement des cercles de *Weber* nous constatons une baresthésie assez diminuée.

Motricité. Tous les mouvements se font normalement. La force volitionnelle est très puissante.

Force de la contraction centripète.

Triceps suryal gauche	=	90 kg
„ „ droit	=	85 à 90 „
Quadriceps gauche	=	65 „
„ droit	=	65 „
Triceps brachial gauche	=	45 „
„ „ droit	=	50 „

Tonicité. Forte hypotonie des fléchissons de la jambe droite, moins accusé à gauche. Hypotonie du jambier antérieur et des péroniers à droite. Hypotonie des adducteurs à gauche et à droite.

Réflexes: Aréflexie complète pour tous les réflexes tendineux et osseux. *Babinski* bilatéral. Crémastériens et abdominaux normaux. Pas de troubles urinaires. Réflexes à la lumière normale. Nystagmus horizontal dans le regard latéral.

Incoordination. Elle existe seulement pour les membres inférieurs. Les mouvements de ces derniers manquent de précision, devient à gauche et à droite de la ligne directrice et font des saccades.

Asynergie: Elle est très manifeste entre les jambes et le tronc. Dans le saut en avant, le corps reste en arrière. Quand le malade couche son membre inférieur sur le lit, il y a décomposition du mouvement.

Romberg: Vaccillation sans chute les yeux ouverts. Les yeux fermés le renversement devient fatal. Impossibilité de se tenir sur une seule jambe.

Ralentissement du mouvement, existe pour tous les segments.

La démarche est nettement cérébelleuse composée de pas inégaux, tantôt plus, tantôt moins grands et à rythme irrégulier. Il existe des mouvements de propulsion et de latéropulsion.

Force de la contraction centrifuge.

L'accroupissement dans les deux genoux et le relèvement de cette position l'éprouvent beaucoup. Après 3 ou 4 exercices il est complètement épuisé.

Le saut à pieds joints paraît extraordinairement difficulteux. Malgré que le malade est solidement soutenu de façon qu'il n'a pas à lutter avec l'équilibre, il est obligé de faire un effort inouï pour s'élancer en avant. Mais ses sauts ne dépassent jamais 40 à 50 cm. Il s'est montré qu'il est incapable de doser la force. Il emploie toujours l'énergie maximale qui le porte tantôt au delà, tantôt en deçà d'une ligne tracée sur le plancher. Quand on le prie de sauter aussi haut que possible, il n'arrive pas à dépasser 10 à 20 cm de hauteur. Etonné lui-même du maigre résultat, il essaie à plusieurs reprises de faire mieux et fini ainsi à ne plus pouvoir détacher le talon du sol.

Le saut à cloche-pied est encore plus difficile. C'est à peine que le malade réussit à détacher le pied du sol. Parfois tout un coup sans qu'il s'y attend le saut devient beaucoup plus grand et en retombant, ayant le genou un peu plié, le déroulement est fatal. Il est régulier quand il saute en bas d'une chaise.

Couché sur le ventre, c'est avec grande peine, qu'il arrive à relever son buste par extension des deux avant-bras. Exécuté avec le bras gauche seul, ce mouvement n'est plus possible. Chose curieuse quand le malade est assis et penché en avant, il est impossible d'arrêter le redressement de la colonne vertébrale. Mais quand il fait ce même mouvement debout on l'arrête facilement.

Cas 3.

S. P. âgé de 32 ans, comptable. Observation de 1909.

Sensibilité: Elargissement des cercles de *Weber* comme d'ailleurs dans tous les Friedreich. *Tact* intensif, hypo pour les fins attouchements aux pieds et aux mains. Les autres, modes de la sensibilité cutanée normales.

Sens des attitudes: Pied droit gros orteil incertain, idem le deuxième doigt. L'articulation tibiotarsienne ne sent pas les petites excursions, les grandes sont bien interprêtées. Genou et hanche normaux. Pied gauche, gros orteil peu troublé, les autres doigts sentent le mouvement, mais se trompent sur la direction. Articulations tibiotarsienne, du genou, et de la hanche normales.

Force de la contraction centripète

très puissante.

Fléchisseurs des doigts à gauche	=		27 kg
„ „ „ „ droite	=		27 „
Triceps brachial gauche	=		55 „
„ „ droit	=		65 „
Biceps gauche	=	85 à	90 „
„ droit	=	90 à	95 „
Quadriceps gauche	=	65 à	70 „
„ droit	=	70 à	80 „
Triceps soléaire à gauche	=	70 à	75 „
„ „ „ droite	=	75 à	80 „

Scoliose très accusée à concavité droite. Pieds peu équins. Rien du côté des organes de sens, ni des sphincters. Nystagmus horizontal dans le regard latéral.

Réflexes : Tous les réflexes tendineux sont abolis. Abdominal conservé sauf dans le quadrant inférieur gauche crémastérien conservé. *Babinski* et *Oppenheim* bilatérales Phénomène de *Strümpell* des deux côtés. L'écriture est tremblée, illisible dans la dictée rapide.

Romberg: Les pieds écartés et les yeux ouverts, le malade peut se tenir en équilibre. On remarque alors des grandes oscillations lentes de son corps. Un changement brusque de la position de la tête le fait tomber. En renversant brusquement la tête dans la nuque, les genoux se dérobent. La station à pieds joints le renverse et la position sur une jambe est impossible. Les membres supérieurs sont *incoordonnés.* Le mouvement est tremblé et manque le but.

Ralentissement du mouvement de tous les ségments des membres. L'asynergie n'a pu être étudié à cause de la spasmodicité des membres inférieurs. *Marche :* Les gros troubles de l'équilibre forcent le malade de se servir d'une canne comme troisième appui. On voit alors que sa démarche est lente, raide, spasmodique. Il pose d'abord le métatarse et ensuite le tarse.

Tout changement de la position de la tête, lui fait perdre l'équilibre. Cette manière d'être rend impossible l'étude du saut ous ses divers aspects. Examiné avec des méthodes fines que nous avons exposé ailleurs, on décèle des troubles intensifs de la sensibilité tactile, de la baresthésie et du sens des attitudes, tandis que la sensibilité osseuse est normale.

L'ataxie est manifeste dans les membres supérieurs. Le faisceau pyramidal est lésé, puisque les signes de *Babinski*, d'*Oppenheim* et de *Strümpell* sont au complet.

Force de la contraction centrifuge.

En se tenant au barreau du lit, le malade peut se rendre dans la position de l'accroupissement. S'il exécute ce mouvement lentement les deux quadriceps relâchent, quand le fémur arrive vers la position horizontale et le malade tombe sur le siège. Il a de la difficulté de se relever de la position accroupie, mais il arrive. S'il essaie de faire le même exercice sur une seule jambe, le genou se dérobe aussitôt et le malade s'abatterait sur le sol, si les bras agrippés au barreau n'empêcherait pas la chute. Il lui est impossible même en s'aidant des bras de se relever de cette position. Il peut se relever sur le bout du pied, soit à gauche, soit à droite, mais pas pour longtemps, la fatigue s'installant vite. Couché sur le ventre il réussit à se relever par l'extension des deux avant-bras, mais avec un bras seul il ne réussit ni à gauche, ni à droite. Il est incapable d'esquisser une ébauche d'un saut même en se tenant au barreau de son lit. Les mouvements sont trop ralentis. Il ne peut pas d'avantage esquisser le mouvement de donner un coup de pied, ce qui est l'équivalent du saut. Debout il peut faire au maximum 13 fois la flexion et l'extension du pied dans l'espace d'un quart de minute, tandis qu'un sujet normal en fait 50. Il en est de même du mouvement d'extension et de flexion de la jambe. Marchant sur place en se tenant en barreau du lit il en fait 21.

et couché 27 dans un quart de minute. Ce malade qui montre les signes classiques au complet d'une lésion du faisceau pyramidal est remarquable par la conservation d'une grande force volitionnelle, contrastant par la grande faiblesse de la force locomotrice. Le dérobement instantané des genoux sous l'influence d'un changement d'attitude de la tête parle en faveur d'une lésion des noyaux de Deiters.

Cas 4.

D. L. âgé de 23 ans, observation de 1908. Nous avons pu observer ce malade pendant 6 ans. Les signes d'une lésion des faisceaux pyramidaux se sont installés seulement en dernière lieu. Rire spasmodique, parole scandée, lente, difficulté à prononcer les mots difficiles. Nystagmus horizontal dans le regard latéral.

Sensibilité: Tactile intensive, chaleur, douleur, normeaux, idem sensibilité osseuse. Baresthésie très émoussée, surtout aux membres supérieurs. *Ataxie* très marquée des quatre membres. Seulement quatre ans après l'installation de l'ataxie ont apparu des troubles du sens des attitudes au pied droit, mais pas aux membres supérieurs. Troubles manifestes de l'asynergie, surtout dans le saut entre les jambes et le buste. Pas de ralentissement notable des mouvements.

Force de la contraction centripète.

Psoas-iliaque	gauche	=	65 kg
,,	droit	=	90 ,,
Adducteur cuisse	gauche	=	65 à 70 ,,
,, ,,	droite	=	70 à 75 ,,
Quadriceps	gauche	=	50 ,,
,,	droit	=	50 ,,
Triceps sural	gauche	=	50 ,,
,, ,,	droit	=	90 ,,
Fléchisseur jambe	gauche	=	25 ,,
,, ,,	droite	=	35 à 40 ,,
Flexion dorsale pied	gauche	=	25 ,,
,, ,, ,,	droit	=	35 ,,

On voit que le côté droit est plus fort que le gauche, qui conserve cependant une force moyenne plus que suffisante.

Réflex: Biceps et olécraniens abolis à gauche et à droite. Cubital ant. aboli à droite et conservé à gauche. Rotulien plus fort à gauche. Achilliéen aboli à droite, faible à gauche. *L'incoordination* est plus pronocée dans les membres du côté gauche. Pas de trépidation spinale. *Babinski* a apparu seulement au côté droit et tardivement. Abdominaux et crémastériens conservés.

Romberg. Très vacillant les yeux ouverts, se renverse les yeux fermés.

Force de la contraction centrifuge.

Ce malade fait encore des courses de plusieurs kilomètres. Quand on l'examine après une fatiguante promenade, les membres inférieurs accusent alors une ataxie plus prononcée que pendant la période de repos. Il lui arrive souvent pendant des marches fatiguantes de tomber par dérobement des genoux. La démarche est ataxique; il lance les pieds. Ce malade encore très alertes, se prête à tous les exercices pourvu qu'on le soutient quand l'équilibre est éprouvé. En sautant de haut d'une chaise, les genoux se dérobent et il tombe brutalement sur le siège. Dans la suite pour éviter cet accident, il saute sur les genoux raidis. Dans le saut à cloche-pieds au moment ou le pied retombe sur le sol le genou se dérobe. Il en est de même du saut à pieds joints. L'accroupissement dans les deux genoux et le relèvement de cette position réussit très bien. Le même exercice fait sur une jambe seule lui coute beaucoup d'effort. Les sauts en hau-

teur et en longueur sont minimes. Le premier ne dépasse pas 20 cm et le second pas 40 cm. Couché sur le ventre il redresse son buste par extension des deux avant-bras. Mais s'il s'agit de faire l'exercice avec le bras gauche seul, il ne réussit pas.

L'impossibilité de redresser le buste quand le malade est couché sur le ventre s'est encore offert à notre observation chez deux Friedreich alités par impotence des membres inférieures. Ces malades dont l'un avait conservé une force dans ses triceps brachiaux de 60 à 70 kg et l'autre de 45 s'étoufferaient – couchés sur le ventre – dans leur oreiller tant ils sont impuissants de rehausser leur figure par extension des avant-bras.

Finalement nous avons pu examiner dans le service de Pierre Marie à Bicêtre en 1910 deux frères atteints de l'Hérédo-ataxie cérébelleuse. P. Ed. âgé de 45 ans. *Sensibilité* normale pour tous les modes. L'élargissement des cercles de *Weber* et le racourcissement de la durée de la perception diapasonique sont les seuls déficits.

Hypotonie des muscles qui redressent la colonne vertébrale. Dès que le malade s'assoit sur une chaise, le dos s'incline en avant et la tête tombe jusqu'au niveau des fausses-côtes. Bouche entre-ouverte, salivation abondante, exophtalmus, trouble de déglutition pour les liquides. Language presque compréhensible. Mouvement de la langue très ralenti.

Réflexes patellaires et achilléens existent. *Babinski* bilatéral. Pas de trépidation. Réflexes du membre supérieur conservés, idem les abdomineux. Réaction pupilaires normales, rien au fond des yeux. Il existe en même temps une notable hypotonie des quadriceps. Les autres muscles ne paraissent pas atteints d'hypotonie.

Il existe une grande ataxie dans tous les segments des membres supérieurs et de l'extrémité inférieure droite. Les mouvements des doigts sont complètement désorientés; le malade est incapable d'opposer les diverses doigts au pouce et de faire un rond avec le pouce et l'index, ou de faire manœuvré un doigt après l'autre. Dans une succession régulière: incoordination dans le temps et dans l'espace. Il ne réussit pas à taper le flanc avec son coude et tape dans le vide.

Motricité. Tous les mouvements sont possibles, les extenseurs des poignets sont affaiblis, à droite il n'arrive pas à étendre son poignet. Les mensurations dynamométrique ont donné:

Triceps brachial	droit	=	40 kg
,, ,,	gauche	=	45 ,,
Quadriceps ,,	droit	=	40 ,,
,, ,,	gauche	=	45 ,,
Triceps sural	droit	=	55 ,,
,, ,,	gauche	=	55 ,,

La démarche du malade est excessivement lente. Il progresse avec la lenteur d'une limasse, en se tenant au mur et aux meubles. En se tenant aux barreaux de son lit il arrive à faire sur place 7 à 9 pas dans un laps de temps de 30 secondes. Assis les mêmes mouvements quadruplent de vitesse. Cet énorme ralentissement du mouvement empêche d'étudier le saut qui en est ainsi rendu impossible. Incapacité absolue de se tenir sur une jambe. Mais il se hausse très bien sur le bout de ses pieds. L'accroupissement dans les deux genoux et le rélèvement se fait à peine. Sur une jambe cet exercice est impossible. Leur relèvement de la position centrale par extension des deux avantbras est de même impossible.

En récapitulant les divers faits que nous a revelé l'examen de cette symptomatologie latente et cachée du Friedreich quelques symptômes nouveaux et hautement intéressants s'en dégagent:

1⁰ D'abord nous constatons que tous les cas où un signe ou un réflexe pathologique dénote une atteinte du faisceau pyramidal (signe de ***Babinski***, signe d'*Oppenheim*, signe de *Strümpell*) la force, fourni par le système pyramidal est restée puissante (voir cas 2 et 3 des observations auquelles nous

pouvions en ajouter d'autres). Cette disordance entre le degré et la multiplicité des signes indiquant une atteinte du faisceau pyramidal et la conservation de la force pyramidale nous avait frappé depuis longtemps, mais n'a jamais été bien mise en évidence. Les réflexes pathologiques ne préjugent en rien de ce qui reste en richesse fonctionelle.

2° Tous les Friedreich ont conservé une force volitionnelle puissante et qui contraste singulièrement avec l'affaiblissement de la force kinéto-statique de ces mêmes malades. C'est ainsi pour ne citer qu'un exemple nous voyons des quadriceps fournir sur le dynamomètre à traction des forces de 65 à 80 kilos et ces mêmes quadriceps s'effondrer pour un saut sur un pied ou un saut du haut de la chaise. Si la thèse moderne de la mécanique neuro musculaire serait juste et qui postule une contraction musculaire unique avec effort vers la moindre résistance, un groupe de muscles comme celui du quadriceps qui dispose d'une force de traction tout à fait puissant, devrait alors aussi suffire aux exigeances dynamiques biens moindre du travail kinéto-statique ou locomoteur. Mais l'expérience montre le contraire, la défaillance totale du dynamisme kinéto-statique à côté une plénitude d'un dynamisme volitionnelle.

Dans le cas de la lésion du noyau rouge cette dissociation entre les deux dynamismes a atteint son maximum de différence. Dans la maladie de Friedreich la dissociation entre les deux dynamismes est produit par la repercussion de la lésion des voies cérébelleux ascendantes sur la partie motrice de l'arc réflexe.

En passant, il importe de constater que le cordon postérieur ne paraît pas jouer le rôle d'un faisceau dynamogène, alimentant des centres dynamogènes. Car s'il possédait cette propriété, il devrait suppléer au déficit kinéto-statique dans ceux des cas de Friedreich, où nous avons trouvé indemne le cordon postérieur – ce qui n'est pas le cas. Ce fait d'observation que nous avons défendu depuis longtemps est d'ailleurs corroboré par la physiologie du faisceau sensitif qui traverse la couche optique (*Thalamus*) et qui constitue la continuation du cordon postérieur dans les régions encéphaliques. Aussi en arrivant à parler du faisceau sensitif du thalamus, nous verrons qu'il manque de propriété dynamogène.

3° L'exercice de relever son buste de la position ventrale par l'extension des deux avant-bras ou d'un seul, s'appuyant contre le sol, nous montre quelque chose de tout à fait interessant et démonstratif.

Chez presque tous nos Friedreich (14 cas examinés) nous avons trouvé ce mouvement déficitaire. Chez les uns, le relèvement du buste n'était plus possible avec le concours des deux avant-bras, chez d'autres il était impossible à exécuter avec un seul.

Or, pour les anciens anatomo-physiologistes l'exercice de la marche dite à quatre pattes, l'acte de marcher sur les mains ou de faire le Hochstand

est l'œuvre de la contraction du triceps brachial, prenant son point d'insertion fixe sur l'olécrâne, tandis que tous les autres mouvements du triceps brachial – scier du bois, limer, lancer un objet, pomper, etc. etc., ont recours au mécanisme musculaire inverse, c.-a.-d. à la contraction prenant son insertion fixe sur la ceinture scapulaire. D'ailleurs toutes les contractions musculaires dans les membres supérieurs et du travail desquelles est sortie l'œuvre de la civilisation, ne se sert que de ce mécanisme, qui est celui de l'action violitionnelle.

Il est tout à fait impressionnant de constater que parmi une centaine de manipulations que peut produire la musculature du bras, une seule et unique ne se trouve aboli chez le Friedreich, le mouvement de relever le buste pour extension des avant-bras contre le sol – mouvement seul aussi à ne se servir que d'un mécanisme contraire à tous les autres du membre supérieur, celui dont se sert le dynamisme kinéto-statique ou locomoteur.

Tableau synoptique

démontrant la capacité des deux mecanismes dynamogènes dans les lésions extrapyramidales.

Moteur pyramidal et cortico-pontique- *Synonimes :* Force de la contraction volitionelle. Mécanisme à contraction centripétale ou à insertion fixe supérieure.	*Moteur extrapyramidal. Appareil dynamogène réflexe.* Faisceaux cérébelleux ascendants, cervelet, faisceau cérébelleux supérieur, noyeau rouge, voies descendantes. *Synonimes :* force de la contraction réflexe kinéto-statique. Mécanisme à contraction centrifugale ou à insertion fixe inférieure.

Maladie de Friedreich.

Cas 1. G. F. *Mensurations dynamométriques :*		Couché à plat ventre G. F. ne réussit qu'incomplètement à soulever son buste par extension d'un seul avant-bras.
Triceps brachial droit . =	45 à 50 kg	
„ „ gauche. =	50 à 60 „	La puissante force volitionelle des quadriceps est incapable d'exécuter l'accroupissement dans les deux genoux et de se relever. Le même exercice fait sur une jambe est suivi d'un dérobement instantané.
Quadriceps droit ..... =	85 „	
„ gauche..... =	85 „	
Triceps sural droit .... =	60 à 65 kg	Malgré la puissance volitionelle des quadriceps et triceps le saut en hauteur ne dépasse pas 10 à 15 centimètres.
„ „ gauche.... =	60 à 65 „	
Cas 2. C. S.		Incapable de relever son buste par extension d'un seul avant-bras.
Triceps brachial droit . =	50 kg	
„ „ gauche. =	45 „	
Quadriceps droit ..... =	65 kg	Dérobement du genou dans le saut à cloche-pied. Après 2 ou 3 accroupissements épuisement.
„ gauche..... =	65 „	
Triceps sural droit .... =	85 à 90 kg	Aussi bien le saut en hauteur qu'en longueur est minime. Epuisement rapide.
„ „ gauche.... =	90 „	

Cas 3. S. P.

Triceps brachial	droit	=	65 kg
„ „	gauche	=	55 „
Quadriceps	droit	=	70 à 80 kg
„	gauche	=	65 à 70 „
Triceps soléaire	droit	=	75 à 80 kg
„ „	gauche	=	70 à 75 „

Incapable de se relever de la position ventrale, ni par l'extension d'un bras ou de l'autre.

Dérobement des genoux quand les cuisses arrivent dans la position horizontale. Dérobement déjà au commencement du mouvement quand l'accroupissement se fait sur une seule jambe.

Cas 4. D. L.

Quadriceps	droit	=	50 kg
„	gauche	=	50 „
Triceps sural	droit	=	90 kg
„ „	gauche	=	60 „

Dérobement des genoux en sautant en bas d'une chaise, idem quand il saute à cloche-pied.

Le saut en hauteur n'atteint seulement 20 cm et en hauteur 40 cm.

Cas 5. J. Alité, les deux jambes paralysées

Triceps brachial	droit	=	70 kg
„ „	gauche	=	60 „

Incapable étant couché sur le ventre de redresser le buste par l'extension même des deux avant-bras. Ce malade ainsi que le suivant s'étoufferaient dans leurs coussins, si on les laisserait dans la position ventrale.

Cas 6. Mlle. L. alitée.

Triceps brachial	droit	=	45 kg
„ „	gauche	=	45 „

Même déficit que le cas 5.

Lésions du noyau rouge.

Quadriceps	gauche	=	90 kg
„	droit	=	95 „
Triceps sural	gauche	=	55 kg
„ „	droit	=	55 „

Dérobement instantané et brutal pour la moindre fléxion statique du genou gauche. Accroupissement et relèvement avec aisance. Incapacité absolue de se soulever sur le bout du pied gauche.

Se remet normalement sur la pointe du pied droit.

3. Die Beziehungen zwischen psychischen Vorgängen, der Geschlechtsdrüse und den Drüsen mit innerer Sekretion.

Von C. CENI, Cagliari (Italien).

Die Beziehungen zwischen dem psychischen und dem organischen Leben und hauptsächlich zwischen dem psychischen Leben und dem Geschlechtsleben bilden unzweifelhaft eines der wichtigsten und dunkelsten biologischen und sozialen Probleme, welches das Interesse der Forscher immer und überall anfeuerte. Wenn man sich auf die unstreitigen Wirkungen, welche die psychischen Phänomene auf unsern Organismus ausüben, stützt, so geben alle zu, dass sowohl die menschliche als auch die tierische Psyche den Pfad der Beziehungen zwischen der äusseren und der inneren Welt darstellen. Aber die Frage, worin solche Beziehungen bestehen, wurde bis jetzt noch nicht gelöst. Diese Frage ist, wie man in der Tat sagen kann, noch im Schatten der empirischen Beobachtungen, die sich seit Jahrhunderten darauf beschränkten, die Effekte zu studieren, welche die Erregungen, der Schreck, die Leidenschaften und im allgemeinen alles das, was sich ausserhalb von uns abspielt und in unsrer Seele einen Eindruck von Gefallen oder Missfallen zurücklässt, auf uns haben.

In den letzten Jahren nun suchten Psychologen und Physiologen, durch verschiedene experimentelle Versuche die Art der wichtigsten Vorgänge, welche das Phänomen charakterisieren, zu erhellen, indem sie jetzt, besonders durch Versuche an den vermuteten Nervenzentren, den Mechanismus studieren, durch welchen die äussern Einflüsse auf die verschiedenen Viszeralfunktionen zurückwirken. Die Beobachtungen und Versuche brachten bis jetzt nur karge Resultate, welche alles andere taten als die Frage zu lösen, die immer noch einer Erklärung harrt.

Ich beschränke mich hier darauf, an die Versuche von *Bochefontaine*, *Bechterew*, *Mislawsky*, *Pawlow*, *Sherrington* und vielen anderen zu erinnern, welche sich auf die experimentelle faradische Erregung der verschiedenen Gehirnzentren, besonders der motorischen, beziehen, womit sie sekretorische Veränderungen der Speicheldrüsen, der Leber, des Pancreas, der Nieren, der Gedärme und sogar der Milchdrüse erhielten. Demgegenüber wissen wir nichts über die Effekte der elektrischen Erregung der Hirnrinde in bezug auf die Funktion der endokrinen Drüsen, und nur einige wenige Autoren, besonders *Cannon*, *Scott*, *Bungen* und letzthin *Buscaino* bemerkten Struktur- und Funktionsveränderungen einiger innerer Sekretionsdrüsen, besonders der Thyreoidea und der Interstitialdrüsen des Hodens und des Eierstockes bei Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen, bei denen Erregungszustände mittels Geräusche, Töne und anderer ähnlicher Hilfsmittel hervorgebracht worden waren.

Auch sind die Resultate dieser Autoren sehr ungewisse und widersprechende, sie bedürfen noch einer Überprüfung und Bestätigung. Ich möchte in diesem Zusammenhange darauf hinweisen, dass z. B. die Hoden und die Eierstöcke des Meerschweinchens, welche nach *Buscaino* infolge eines einfachen Paukenschlages einer Strukturveränderung unterlagen, von mir fast immer normal befunden wurden, obwohl ich diese Tiere einer organischen Gehirnerschütterung im Laufe von 10, 15 und 20 Tagen hintereinander unterzog.

Ich fasse hier kurz die markantesten Ergebnisse meiner Studien, die mich seit mehr als 20 Jahren beschäftigen, über den Mechanismus des Rhythmus des organischen Lebens zusammen[1]). Wie man weiter sehen wird, kann dieser

[1]) Ceni. Psiche e vita organica. L'attivita psico-neuro-endocrina, Istituto editorale scientifico; Milano 1925.

nichts anderes sein als das Ergebnis metabolischer Vorgänge, die biologischen Gesetzen untergeordnet sind. Sie sind an die Konstitution des Zentralnervensystems gebunden und bestimmen die Funktion der Geschlechtsdrüsen sowie die innere Sekretion, wenn diese Drüsen äusseren Reizen ausgesetzt werden.

Von dem jetzt von allen Psychologen und Physiologen angenommenen Grundsatz ausgehend, dass das Gehirn die Stätte des psychischen Geschehens bildet, und dass die von den Sinnesorganen perzipierten Reize und die Stoffe, die bei diesem Vorgang erzeugt werden, vom Zentralnervensystem weiter verarbeitet werden, habe ich mir zwei Hauptaufgaben vorgelegt, um durch meine Studien etwas Licht in diese dunklen Fragen zu bringen.

Erstens: Welches sind die Beziehungen der Funktionen des Gehirns zu den Geschlechtsfunktionen, wenn man vor allem die biologischen Prozesse der Fortpflanzung in Betracht zieht?

Zweitens: Welches sind die Beziehungen zwischen der psychischen Tätigkeit und den Prozessen, die biologisch vererbt sind?

Zum Studium der ersten Aufgabe habe ich mich der Methode der Gehirnläsionen bedient, welche ich an Tieren ausübte. Zum Studium der zweiten Aufgabe griff ich zur Verletzung der Sinnesorgane, indem ich das Gehirn unverletzt liess. Die Antwort auf diese Versuche wird von den Rückwirkungen der Gehirnverletzungen und der Sinnesstörungen auf die Tätigkeit der verschiedenen inneren Organe gegeben, wie ich später zeigen werde.

I. Beziehungen zwischen dem Gehirn, den Geschlechts- und den endokrinen Drüsen.

Beziehungen zwischen dem Gehirn und der äusseren Sekretion der männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen.

Ich fasse nun die Befunde der verschiedenen Versuche zusammen, indem ich mit den Rückwirkungen der Gehirnläsionen auf die erblichen biologischen Prozesse anfange, mit den Prozessen, welche einen Teil der äusseren Sekretion der Geschlechtsdrüsen ausmachen, und ich behalte mir vor, zuallerletzt eine (möglichst objektive) Synthese (Zusammenfügung) über den physiologischen Mechanismus der Beziehungen zwischen den physischen und den viszeralen Funktionen zu bilden.

Bevor ich jedoch von der Natur und dem Charakter solcher Befunde spreche, muss ich, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, auf zwei Tatsachen allgemeiner Art hinweisen, welche in der strittigen Frage über die Beziehungen zwischen Gehirn und Geschlechtsorganen von grösster Wichtigkeit sind.

Ich beabsichtige hier vor allem Bezug zu nehmen auf die verschiedenen und entgegengesetzten Resultate, welche man durch Gehirnverletzung bei verschiedenen Tierspezies erhält; es wird dadurch in deutlicher Weise bewiesen, dass die Gehirnverletzungen, welcher Art und Stärke sie sein mögen, auf die inneren Organe zurückwirken, in direkter Proportion zum Entwicklungsgrade der Tiere. Die charakteristischen Befunde, welche ich vorlege, beziehen sich gerade auf die höheren Wirbeltiere (Vögel, Hunde und Affen), bei welchen man den höchsten Grad von Gehirn-Eingeweide-Reaktionen hat, während bei den niederen Wirbeltieren (Cheloni), die weniger entwickelten Säugetiere (Kaninchen, Meerschweinchen) inbegriffen, solche Wirkungen gewöhnlich fehlen; oder wenn sie existieren, sind sie so leichter und unbedeutender Art, dass man ihnen nicht Rechnung zu tragen braucht.

Bei niederen Tieren, z. B. bei Schildkröten, beeinflusst die Ausschaltung des ganzen Hinterhirns gewöhnlich nicht im geringsten die Funktion und die Struktur der verschiedenen Drüsen, die geschlechtlichen nicht ausgeschlossen, welche ungestört in ihren Funktionen periodischen Charakters wie in normalem Zustande fortfahren können, während bei höheren Tieren auch Verletzungen geringerer Stärke zu tiefgreifenden Folgen mit schlimmen Funktions- und trophischen Störungen in den verschiedenen Organen führen können.

Wir können von jetzt an festhalten, dass im Vorderhirn nur der höchstentwickelten Tiere, welches vom Corpus striatum bei den Vögeln und vom Hirnmantel bei den Säugetieren dargestellt wird, tropho-dynamische Visceralzentren existieren; solche tropho-dynamischen Visceralzentren fehlen jedoch bei niederen Tieren.

Auf eine andere Tatsache von allgemeiner Art, welche aus den Versuchen mit Gehirnverletzung hervorgeht, und an welche ich hier wegen ihrer grossen Wichtigkeit erinnern möchte, ist noch hinzuweisen: diese Visceral-Zentren haben keinen streng lokalisierten Sitz, d. h. sie haben keine engeren Beziehungen weder mit dem örtlich scharf begrenzten Areal noch mit den verschiedenen Lappen dieses Zentralorgans, sondern sie sind darin in diffuser Weise untergebracht.

Die Wirkungen von Hirnerschütterungen resp. -Verletzungen sind konstanter Natur und immer der gleichen Art, welcher Teil des Gehirns auch verletzt sein mag. Somit können wir noch betonen, dass die gegenseitigen Beziehungen der peripheren Organe mit dem Gehirn mit trophodynamischen Energien ausgestattet sind, welche an die ganze Nervenmasse gebunden sind und in toto wirken als Vertretung des Zusammenwirkens vielfacher homogener energetischer Einheiten, nach dem Prinzip: einer für alle und alle für einen.

Dies vorausgeschickt, sehen wir jetzt, welches die Effekte der Gehirnverletzung auf die Geschlechtsfunktionen im allgemeinen und auf die Keimdrüsen, Hoden und Eierstöcke sind, welche wir vor allem als Elemente mit äusserer Sekretion betrachten; wir wollen somit sehen, welches die Rückwirkungen der Gehirnerschütterung auf die Keimgewebe sind.

Bei den höheren Tieren werden die Effekte der Gehirnverletzung auf die Organe und auf die Geschlechtsfunktionen von so klaren und so konstanten Phänomenen dargestellt, dass sie sogleich unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Sie können in zwei zeitlich deutlich unterscheidbare Gruppen geteilt werden, nämlich in unmittelbare oder Früh-Phänomene und in rückständige oder Spät-Phänomene, welche sich nicht nur hinsichtlich der Stärke, sondern auch durch ihre besondere Art und ihren Verlauf unterschieden.

A. Die unmittelbaren Folgen der Gehirnverletzung bilden die Störungen und trophischen Gleichgewichtsstörungen der männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen. Das Keimgewebe ist vor allem betroffen, und der Grad seiner Schädigung hängt von der Stärke der Gehirnverletzung ab. Diese kann beim männlichen Geschlecht von einfacher Erstarrung bis zum vollständigen Stillstand der Spermatogenese und zu einem Rückbildungsprozess mit vollständigem Verschwinden der Samenelemente führen.

In diesem schweren Zerfallsprozess der männlichen Geschlechtsdrüse verdienen besondere Aufmerksamkeit die häufigen Anomalien und die Verirrungen, welche früher oder später den Prozessen der Spermatogenese folgen. Die typischen und charakteristischen biologischen Prozesse an den Samenzellen können aufhören und von ihrer Entwicklung abweichen, indem sich wahre Formen von teratologischen Spermatozoen zeigen, die nur vom Kopfteil dargestellt werden, und denen also Rumpf und Schwanz fehlen.

Von nicht geringerem Interesse sind die Phänomene von Rückbildung an den weiblichen Geschlechtsdrüsen. Die Ovulation sistiert infolge des Gehirntraumas und bald erscheinen mehr oder weniger deutliche Phänomene von Atresie der Ovarien. Der Eierstock bildet sich schnell zurück und als beständiges, charakteristisches Merkmal, zeigt er bald einfache Abschwächung der Funktion, bald eine wahre organische Rückbildung des Follikelgewebes. Die Follikel, welche der Reife am nächsten sind, sind immer die am meisten Betroffenen und daher zum Verschwinden verurteilt, indem sich die Prozesse von physiologischer Atresie wiederholen, und zwar in mehr oder weniger ausgesprochener Proportion zur Stärke der Gehirnverletzung. Die kleinen Follikel und ebenso die mittelgrossen zeigen sich widerstandsfähiger und zeichnen sich gewöhnlich durch anatomische und funktionelle Restitution aus.

Der Rückgang betrifft jedoch nicht gleichzeitig alle Elemente, welche den Follikel zusammensetzen, sondern schreitet etappen- und stufenweise fort, indem vor allem die

Keimblase in ihren einzelnen Elementen betroffen wird. Die Chromosomen verlieren ihren feinen und zarten Bau, zerfallen schnell und gehen zu Grunde, indem sie zu einer unförmigen, chromatischen Masse verschmelzen. Infolgedessen verschwinden endlich das Protoplasma (Kalb) und die Zellen der Follikelkörner, sei es durch direkte Aufsaugung, sei es durch phagozytäre Prozesse.

Auffallend ist noch der typische Charakter jener Rückgangsprozesse der männlichen und der weiblichen Geschlechtsdrüsen, die ungestüme Art, mit welcher sie ihren Anfang nehmen, wie auch ihre lange Dauer von 2—4 Monaten.

In dieser Periode erscheinen die Tiere gedrückt und traurig, obgleich sie sich in gutem Ernährungszustande erhalten; mit ihrer gewohnten Lebhaftigkeit verlieren sie auch den somatischen und psychischen Geschlechtscharakter, und ihr Aussehen erinnert an das von kastrierten Tieren.

B. Die Spätphänomene bei Tieren mit schwerer Gehirnverletzung kommen gegenüber jenen Veränderungen durch Residualdefekte zum Ausdruck — besonders auf dem Gebiete der Geschlechtsfunktion.

Wenn die lange posttraumatische Periode vorüber ist, nehmen die Tiere wohl ihre Lebhaftigkeit und ihren somatischen und psychischen Geschlechtscharakter wieder an; auch die männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen nehmen wieder ihre Funktion auf, und ihre Struktur wird wieder fast normal. Die Spermatogenese nimmt indessen doch nach und nach unter Schwankungen ab. Dasselbe kann man von der Ovogenese sagen, welche ihren regulären Zeitumlauf wieder aufnimmt, indem sie bei den kleinsten Follikeln, welche der zerstörenden Atresie entgangen sind, anfängt.

Genug, die anatomische und mehr noch die funktionelle Wiederherstellung der Hoden und des Eierstockes bei Tieren mit experimentellem Gehirntrauma ist gewöhnlich keine restlose. Das Geschlechtsleben der Tiere bleibt stets mehr oder weniger alteriert. Auch wenn die Tiere einen gewissen Charakter der Männlichkeit wieder erlangen, bleiben sie doch immer wenig zur Fortpflanzung geeignet. Die Störung der Fortpflanzungskräfte, welche oft schon erkenntlich ist an der Erschlaffung und der Abschwächung der Prozesse der Spermatogenese und der Ovulation, bleibt nicht allein steter Zeuge der Gehirnverletzung, sondern sie kann sogar einen deutlich progressiven Charakter annehmen, so dass nach zwei oder drei Jahren die Tiere ihre Mannesstärke vollständig verlieren und Merkmale eines frühzeitigen Alterns zeigen.

Die Residualstörungen bei Tieren mit Gehirnverletzung treten, wegen der Struktur und der Tätigkeit des Organs, die bei beiden Geschlechtern verschieden sind, deutlicher beim Weibchen als beim Männchen in Erscheinung. Bei einer Henne z. B., welcher die Hälfte des Gehirns entfernt wurde, tritt gewöhnlich schon im dritten Jahre gänzliche Unfruchtbarkeit ein, und es findet komplette Atresie des Eierstockes statt, während der Hahn nicht selten zu dieser Zeit noch männlich erscheint, und seine Hoden noch funktionieren. Die Henne, welche einer Halbhirnverletzung unterzogen wurde, bietet das typische Beispiel eines Progressivcharakters von Residualdefekten. In dem folgenden Jahre nach dem Trauma, wenn sich das Tier auch vollständig wieder erholt hat, so dass es in der Entwicklung, im Aussehen und an Lebhaftigkeit sich nicht von den Kontrolltieren unterscheidet, erreicht die Zahl seiner Produkte jedoch schwerlich die Hälfte der Durchschnittsleistung, während seine Produkte im zweiten Jahre sich gewöhnlich auf ein Viertel oder auf noch weniger reduzieren und im dritten Jahre unbedeutend sind oder gänzlich fehlen.

Aber noch mehr: Die Residualstörungen beschränken sich nicht nur auf die Quantität der Produkte, sondern erstrecken sich auch noch auf ihre Qualität.

Die Unfähigkeit, weiter zu leben, das Aufhören der Entwickelung, sowie auch die häufigen anormalen und teratologischen Formen, welche man bei den Produkten dieser Wesen beobachtet, sind der schönste Beweis dafür, dass die Gehirnverletzung sich auch auf die Nachkommen erstreckt, bei denen sie Zeichen von unbestreitbarer Degeneration hinterlässt.

Darum kann man schwerlich aus der Begattung zweier Tiere, denen umfangreiche Hirnverletzungen beigebracht wurden, und deren Zeugungskraft nicht ganz erloschen

war, noch normal geformte Subjekte erhalten: auch wenn sie fähig sind, ihresgleichen weiter zu erzeugen, wird die Nachkommenschaft minderwertig. Es wiederholt sich bei den Versuchstieren, wenigstens in allgemeinen Linien, etwas ganz Verwandtes wie bei Familien degenerierter Menschen.

II. Beziehungen zwischen dem Gehirn und den endocrinen Drüsen.

Die inneren Sekretionsdrüsen lassen sich nach der Art und Weise, in der sie durch das Gehirntrauma alteriert werden, in zwei ganz deutliche Fundamentalgruppen trennen.

Von diesen bezieht sich die eine mit ihrer sekretorischen Eigenart auf die Tätigkeit des Keimgewebes der Geschlechtsdrüsen und funktioniert mit dieser in voller Harmonie und Solidarität; die andere Drüsengruppe handelt statt dessen in vollem Kontraste mit der ersteren und demnach im Gegensatze auch zur Tätigkeit der Fortpflanzung.

a) Die erste Drüsengruppe: Drüsen mit innerer Sekretion, welche solidarisch mit äusserer Geschlechtsfunktion sind.

Ich rede zuerst von der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüse, von der sogenannten Geschlechtszwischendrüse (Pubertätsdrüse v. *Steinach*), der man die Haupt-, wenn nicht die alleinige Eigenschaft, Geschlechtshormone zu produzieren, zuspricht.

Wir befinden uns hier vor einer komplizierten und schwierigen Frage, welche heute von grosser Bedeutung ist, und zu mannigfachen Diskussionen führt. Ohne auf eine prinzipielle Diskussion einzutreten, möchte ich auf einige wichtigen Tatsachen hinweisen, welche dennoch mehr als ausreichen, um zu beweisen, wie unvorsichtig es ist, auf diesem Felde verallgemeinern zu wollen. Geführt von den Tatsachen, die ganz evident besonders durch schwere Gehirnverletzungen, gestützt worden sind, ist es nicht schwer zu beweisen, dass hier ein Mechanismus die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen besorgt, welcher beim Männchen von dem des Weibchens ganz verschieden ist. Wir werden sehen, worin die unterscheidenden Charaktere dieser beiden physiologischen Mechanismen bestehen.

Man kann sagen, dass nach angemessenem Gehirntrauma beim Männchen auf die Rückbildung der Samenelemente sogar eine Hyperplasie der Interstitialdrüsen folgt, während die psychischen und somatischen Geschlechtscharaktere des Tieres dennoch verschwinden. Der anatomischen und funktionellen Restitution des Samengewebes parallel gehend beobachten wir ein gewisses Wiederauftreten der psychischen und somatischen Geschlechtsmerkmale. Dabei zeigt sich aber eine merkliche Reduktion in der Tätigkeit der Interstitialdrüsen. Diesem Vorgange geht fast immer eine vorübergehende Hypertrophie der *Sertoli*-Zellen voraus, welche so lange besteht, bis die Samenzellen ihre Tätigkeit wieder aufgenommen haben.

Als logische Folgerung ergibt sich demnach die Feststellung, dass die innere Sekretion der Hoden vorherrschend an die Zellen der Samenlinie und in besonderer Weise an die *Sertoli*'schen Zellen gebunden ist, ohne deren Gegenwart und Tätigkeit die sekundären Geschlechtscharaktere sich nicht entwickeln können. Beim Weibchen ist es anders: Der Rückbildung des Keimgewebes geht parallel eine Atrophie der Interstitialdrüsen des Eierstocks (*Leydig*'sche Zellen), gleichzeitig verschwinden auch die somatischen und psychischen Geschlechtscharaktere. Wenn die beiden Eierstocksgewebe, das keimende und das interstitielle, ihre Funktion wieder aufnehmen, erscheint wieder der somatische und psychische Geschlechtscharakter. Aus diesen Tatsachen können wir also schliessen, dass beim Weibchen die innere Sekretion der Geschlechtsdrüse von den beiden Fundamentalgeweben abhängt. Keimdrüse und Interstitialdrüse reagieren gleichzeitig und in gleicher Weise in den Eierstöcken auf die Gehirnverletzung, im Gegensatz zu dem, was an den Hoden geschieht. Beide Eierstöcke gehen zugrunde.

Die nähere Erörterung dieser sehr komplizierten Frage möchte ich einer ausführlicheren Besprechung vorbehalten.

Welches auch der Mechanismus der inneren Sekretion beim Männchen einerseits und beim Weibchen andererseits sein möge, woran mir von jetzt an am meisten liegt, ist hier niederzulegen, dass diese Sekretion bei jenem wie bei diesem gleichen Schritt hält mit der Tätigkeit des Zeugungsgewebes, ebenso mit der Entwickelung der sekundären und tertiären Geschlechtscharaktere des Tieres. Die innere und äussere Sekretion der Geschlechtsdrüse kann man also als von denselben Gesetzen reguliert betrachten. Die Resultate der Versuche, an welche ich erinnert habe, sind entscheidende, und ich glaube nicht, dass sie anders ausgelegt werden können.

Der innere Sekretionsprozess der Geschlechtsdrüse ist jedoch nicht der einzige, welcher mit der äusseren Sekretion derselben Drüse solidarisch ist; denn nicht allein der endocrine Prozess steht in Harmonie mit der Tätigkeit des Keimgewebes.

Eng verknüpft mit der äusseren Sekretion der Geschlechtsdrüse existiert, wenigstens beim erwachsenen Individuum, noch eine andere sehr wichtige endokrine Drüse, welche bis jetzt als ein unbedeutendes Element betrachtet wurde — als ein Element, welchem nur eine gewisse Rolle in bezug auf den Stoffwechsel in der Jugendperiode zugeschrieben wurde.

Ich spreche hier von der Glandula pinealis, welche, wie die Experimente von *Desogus*, die in meinem Institute ausgeführt wurden, gezeigt haben, nach schwerer Gehirnverletzung das Schicksal der Geschlechtsdrüse ebenfalls teilt. In der Tat, wie bei den Vögeln, so auch bei den Säugetieren, versinkt diese Drüse nach und nach, in dem Grade nämlich, in welchem die Geschlechtsdrüse sich zurückbildet, temporär in Ruhezustand. Sie hört auf, Colloid- und Lipoid-Substanzen zu produzieren und nimmt das Aussehen eines kompakten ruhenden Gewebes an. Mit Wiederauftreten der Geschlechtstätigkeit tritt indessen auch die Glandula pinealis wieder in einen Zustand unzweifelhafter Funktion ein, indem sie das Aussehen eines deutlich tubulären Gewebes annimmt, welches reich an Colloiden und Lipoiden ist.

b) Zweite Drüsengruppe: Innere Sekretionsdrüsen in Antagonismus zur äusseren Geschlechtsfunktion.

Ganz anders verhalten sich nach Gehirnverletzung die anderen endokrinen Drüsen, die Thyreoidea, die Paratyreoideae, die Nebennieren und die Hypohysis. Nach Gehirnverletzungen hypertrophieren die einzelnen Elemente dieser Drüsengruppe mit ihren diversen Geweben und treten in einen Zustand unzweifelhafter Hyperfunktion. Die Thyreoidea und die Parathyreoideae werden dick und vermehren merklich ihre Colloid- und Lipoid-Sekretion, während sie bei der Betätigung der Geschlechtsorgane in hypofunktionellen Zustand treten und an den von ihnen zu produzierenden Stoffen kargen.

Dasselbe ist zu sagen von der Hypophysis. Während diese bei der Betätigung der Geschlechtsorgane Colloide und Lipoide in spärlicher Weise oder gar nicht liefert, verrät sie bei hirnverletzten Tieren eine auffallende Steigerung ihrer Produkte.

Nicht weniger interessant als das Verhalten der soeben erwähnten Drüsen ist dasjenige der Nebennieren, welche in Übereinstimmung mit der Thyreoidea, den Paratyreoideae, sowie der Hypophysis ihren Umfang vermehren, mit Blut sich reichlich füllen und mit ihren beiderlei fundamentalen (kortikalen und medullären) Elementen in einen ausgesprochenen Hyperaktivitätszustand treten. Ihre Fähigkeit, chromaffine Substanzen, Lipoide und mannigfache Fettarten zu produzieren, wächst nun ganz beträchtlich.

Die Tatsache, auf welche ich hingewiesen habe, in welcher Art die Drüsen innerer Sekretion auf das Gehirntrauma reagieren, führen zu Schlüssen, über welche kein Zweifel herrschen kann, nämlich:

Vor allem sind zwei Gruppen von endokrinen Drüsen zu unterscheiden, welche sich klar durch ihre Art in deutlichem Gegensatze unter sich auszeichnen.

Die **erste Gruppe** umfasst die weiblichen und die männlichen Geschlechtsdrüsen

sowie die Gl. pinealis. Diese ergänzen und unterstützen sich harmonisch bei dem Fortpflanzungsgeschäft im allgemeinen.

Die zweite Gruppe indessen, die durch die Thyreoidea, die Parathyreoideae, die Nebennieren und die Hypophysis repräsentiert wird, zeigt gegenüber der ersten Gruppe ein gegensätzliches Verhalten und tritt bei der Betätigung der Geschlechtsorgane (Sekretion der Geschlechtsdrüsen) in Zustand der Hypofunktion.

Dieser Funktionsgegensatz der beiden Drüsengruppen tritt besonders in Erscheinung bei Defekt im Vorderhirn (bei Vögeln in der vorderen Partie des Corpus striatum, bei Säugetieren in der vorderen Partie der Hirnrinde). Es muss angenommen werden, dass neben den psychischen Kräften noch angeborene vegetative Kräfte existieren, welche an das Zentralorgan (Vorderhirn) gebunden sind. Diese letzteren werden jedoch in zwei verschiedenen und entgegengesetzten Formen dargestellt, welche im vollständigen Gegensatze zueinander stehen, im Interesse des Individuums und der Rasse.

Von diesen beiden höheren Vegetativkräften, welche in fortwährendem gegenseitigem Kontrast stehen, dient die eine dazu. die generativ-pineale Drüsengruppe anzuregen und zu beleben, welche andernfalls untätig bleiben würde; die andere dient dazu, die Tätigkeit der Drüsengruppe Thyreoidea, Parathyreoideae, Nebennieren, Hypophysis zu regulieren und und zu inhibieren, welche sonst dazu neigen würden, ihre Tätigkeit zum Schaden der ersteren zu übertreiben.

Wir können demnach feststellen, dass zwei fundamentale Drüsengruppen, eine sexuelle und eine antisexuelle, bestehen, welche von angeborenen Zentralkräften regiert werden, oder vielmehr von Kräften, welche an die individuelle Konstitution des Gehirns gebunden sind und in vollkommenem Gegensatze zueinander stehen. Demgegenüber wirken die Kräfte, welche die einzelnen Ingredienzen der respektiven Drüsengruppe regieren, in vollständiger Harmonie unter sich, indem sie den verschiedenen Elementen und Geweben erlauben, in toto und fest zu dem einzigen Zwecke zu agieren.

Da ich nun die wichtigsten Tatsachen vorgelegt habe, die mich veranlassten, die Existenz angeborener Vegetativ-Zentren im Gehirn anzunehmen, welche die Aufgabe haben, den Rhythmus des Tierlebens zu regeln, möchte ich, bevor ich weitergehe, auf den einzigen Einwand hinweisen, den man meiner Theorie machen kann.

Handelt es sich bei unseren Ergebnissen wirklich um einen Ausdruck metabolischer Gleichgewichtsmängel, um Folgen von Störungen tropho-dynamischer Vegetativ-Kräfte, die mit dem Gehirn verbunden sind und auf die peripheren Eingeweide durch Vermittlung des Sympathicus einwirken? Oder sind sie nur die Folge eines allgemeinen Phänomens und stehen in Zusammenhang mit direkten Rückwirkungen des Gehirntraumas auf die peripheren Eingeweide resp. auf die Inter- und Zwischendrüsen? Letztere Frage könnte von manchem Endokrinologen und sei es nur leise und in vager Form aufgeworfen werden, vielleicht mehr aus Widerspruchgeist als aus voller Überzeugung. Ich erinnere da nur an *Stieve*, welcher, um die Anwesenheit von viszeralen Zentren im Gehirn in Abrede zu stellen, sich auf seine Theorie stützt, dass gröbere Gehirnverletzungen lediglich direkt auf die peripheren inneren Organe wirken. Dieser Autor verfällt meines Erachtens bei seiner Argumentation in grosse Widersprüche und gelangt schliesslich dazu, dem Gehirn jede Bedeutung als Sitz psychischer Phänomene abzusprechen.

Das Fehlen jeder Analogie zwischen den physiologischen Folgen einer schweren Gehirnverletzung und den experimentellen und anatomisch-pathologischen Ergebnissen, welche bisher von den Autoren als Folgen einer Störung des humoralen Gleichgewichts in Zusammenhang mit einer direkten Verletzung einer oder mehrerer Endokrindrüsen beschrieben wurden, würde meines Erachtens schon genügen, um von vornherein die Hypothese einer direkten Rückwirkung auf die peripheren Eingeweide zurückzuweisen.

Wäre eine solche Hypothese begründet, so würde man nicht verstehen können, warum die Rückwirkungen des Gehirntraumas sich nicht in gleicher Weise und mit gleichem Charakter bei jeder Tierart wiederholten, warum, wie ich schon eingangs

sagte, sie nur bei höher entwickelten Tieren zur Beobachtung kämen. Man könnte nicht begreifen, warum rohe Hirnläsionen zu so gewaltigen Folgen an den Sexual-Organen lediglich bei Tieren führen, bei denen die psychischen resp. zerebralen Funktionen den höchsten Entwicklungsgrad erreichen, und warum sie bei den weniger entwickelten Tieren fast symptomenlos verlaufen.

Um das Terrain von jedem Zweifel zu befreien, sind noch die Resultate der Experimente von *de Lisi* und *Desogus* zu berücksichtigen, die sich auf zerebrale Operationserfolge bei Tieren beziehen, bei welchen zuerst das organische Gleichgewicht arg gestört wurde mittels Entfernung eines der wichtigsten und von zentralen Kräften beherrschten Elemente der beiden in funktionellem Gegensatz zueinander stehenden inneren Drüsengruppen. Diese beiden Autoren haben ihre Experimente zu verschiedenen Zeiten ausgeführt, der erstere an Tieren (Huhn), welche vorher kastriert worden und der zweite an Tieren, welche vorher einer Thyreoidektomie unterworfen worden waren.

Wie in dem einen so auch in dem andern Falle wiederholten sich die geschilderten Folgen zerebraler Eingriffe in allen Einzelheiten genau so wie bei den Tieren, die nur eine Hirnläsion erlitten hatten: mit andern Worten, es wiederholten sich nach dem Trauma die Hypofunktion und die Hyperfunktion der Elemente der beiden antagonistisch funktionierenden Drüsengruppen, welche bei der Voroperation verschont blieben. Es besteht somit keine Beziehung zwischen den humoralen und den zentralen nervösen Drüsenverbindungen, es existiert vielmehr eine vollkommene funktionelle Autonomie der zentralen Viszeralkräfte, welche keine organische Gleichgewichtsstörung peripheren Ursprungs besiegen oder unterdrücken kann.

Aber dies genügt nicht. Die Autonomie der einzelnen Zentralkräfte ist eine vollständige, im engsten Sinne des Wortes, da die Unabhängigkeit nicht allein zwischen den Elementen der beiden antagonistisch tätigen Drüsengruppen existiert, sondern auch zwischen den Einzelbestandteilen ein und derselben mit synergischer Funktion ausgestatteten Drüsengruppe.

Und nun möchte ich eine besondere Aufmerksamkeit auf die unstreitige Unabhängigkeit der höheren Viszeralzentren lenken, welche diesen erlaubt, auch über die heute als überaus bedeutungsvoll angesehenen metabolischen Vorgänge, die an die wahren peripheren Drüsen-Verbindungen gebunden sind, zu herrschen.

Niemand kann in der Tat von diesem Augenblicke an die grosse Wichtigkeit entgehen, welche die Viszeral-Hegemonie des Gehirns in allen verschiedenen endokrinologischen Fragen besitzt, bei welchen es nun nicht mehr möglich ist, die peripheren Drüsenverbindungen mit den zentralen zu verwechseln, wie es ebenso nicht mehr möglich ist, den überwiegenden Teil dieser letzteren als direkte oder indirekte Faktoren der verschiedenen humoralen Zustände zu verkennen.

Dass der organische Metabolismus nicht von der Gehirntätigkeit getrennt werden kann, tritt auf jeden Fall mehr hervor durch den überraschenden Einfluss, welchen die psychischen Phänomene im allgemeinen auf die Viszeralfunktionen ausüben; aber davon werde ich noch ausführlicher sprechen.

Nach dem bisher Gesagten können kaum noch Zweifel bestehen über die Existenz höherer genetischer und antigenetischer Vegetativzentren, der einen mit erregender, der andern mit deprimierender Wirkung, welche beide in der ganzen Hirnmasse, vor allem bei höheren Tieren, einförmig verteilt und dazu bestimmt sind, den Stoffwechsel mit besonderer Rücksicht auf die Sexualfunktionen zu regulieren. Auch kann kein Zweifel bestehen, dass an dem Getriebe dieses Mechanismus alle inneren Sekretionsdrüsen teilnehmen, welche, wie ich angezeigt habe, in zwei antagonistische Gruppen geteilt sind.

III. Beziehungen zwischen der psychischen Tätigkeit, den Geschlechtsdrüsen und den endokrinen Drüsen.

Nun kommen wir zur zweiten Reihe der Versuche, zu jenen, die dazu führen, die intimen Beziehungen zwischen den psychischen Vorgängen und den beiden Drüsengruppen, welche in Frage stehen, zu beweisen. Diese streben sozusagen darnach, den

Einfluss, den das psychische Phänomen auf die metabolischen Vorgänge ausübt, durch antithetische Viszeralzentren hervorzuheben, wie aus den Versuchen mit Gehirnverletzung hervorgeht.

Da es sich wenigstens teilweise um Ergebnisse handelt, welche bereits dargelegt wurden, so halte ich mich nur an die hauptsächlichsten, indem ich vor allem ihre Beziehungen zu bestimmten Ursachen hervorhebe; denn, wie wir sehen werden, besitzen Tatsachen und Beziehungen ohne Zweifel eine neue und nicht gleichgültige Wichtigkeit und zwar nicht allein auf dem Felde der Biologie, sondern auch auf dem der Psychologie, der Psychophysiologie und der Psycho-Pathologie.

Um den Grad und die Natur des Einflusses, welchen psychische Prozesse auf die Geschlechtsdrüsen und auf die verschiedenen inneren Sekretionsdrüsen ausüben, festzustellen, verliess ich die unsicheren und wenig zuverlässigen Methoden der Erregungszustände, die künstlich bei Tieren angewendet werden, und die bisher von a. A. befolgt wurden. Indem ich das Gehirn unverletzt liess, griff ich zur direkten Verletzung der peripheren Sinnesorgane, welche die Hauptquelle der Psyche, von den einfachsten Kundgebungen an Tieren bis zu den vollkommensten und höchsten beim Menschen, darstellt. Nur auf diese Weise glaubte ich meinen Zweck zu erreichen, psychische Störungen und Defekte von unstrittigem Werte zu erhalten, welche uns berechtigen könnten zu allgemeinen Ableitungen über die Beziehungen zwischen der Gedächtnistätigkeit und der Visceralfunktion zu gelangen.

Das Experiment beschränkte sich auf die sogenannten höheren Sinne, d. h. auf das Gehör und das Sehen; es wurde an Hähnen und Hühnern ausgeführt, indem ich Taubheit und Blindheit durch Zerstörung mittels Thermocauters vom Mittelohr aus nach dem äusseren Gehörgang bezw. durch Verletzung der Hornhaut hervorbrachte.

Ich möchte gleich darauf hinweisen, dass Taubheit beim Männchen wie beim Weibchen, ungeachtet eines starken Traumas, zu jeglicher Zeit angewandt, nicht in bemerkbarer Weise auf die Geschlechtsfunktion zurückwirkt. Der taube Hahn fährt zu krähen fort wie vordem, und seine Mission, Herrscher des Hühnerhofes zu sein, wird nicht vermindert; ebenso fährt die Henne fort, Eier zu legen, indem sie ihre Kräfte zur Fortpflanzung bewahrt, ohne die geringste Veränderung in den natürlichen Phasen der Geschlechtstätigkeit und Ruhe zu zeigen.

Ganz anders liegen die Dinge bei geblendeten Tieren: Der Hahn, seines Sehvermögens beraubt, bewahrt in den ersten 4—5 Tagen noch seine Lebhaftigkeit und sein Aussehen wie früher, er fährt fort vom Morgen an zu krähen, als wenn die Verletzung ihn nichts anginge. Hierauf wird jedoch sein Krähen schwächer und seltener, und das Tier tritt bald in einen Zustand vollständigen Schweigens; in der Herbst- und Winterzeit kann dieser Zustand zwei, drei und mehrere Monate dauern. Während dieser Phase hat man dasselbe, was man infolge einer starken Gehirnverletzung beobachtet, d. h. das Tier erscheint niedergedrückt, verliert seinen somatischen Geschlechtscharakter und sieht wie ein Caphuhn aus, indem sich gleichzeitig eine langsame fortschreitende Rückbildung der Geschlechtsdrüsen und ein deutliches Zurückgehen der Pinealdrüse einstellen.

Der Hoden reduziert sich auf den kleinsten Umfang, und wie bei der Gehirnverletzung gehen die Zellelemente der Samenlinie sehr bald zurück und verschwinden, während die sogenannte Interstitialdrüse eine ungewöhnliche Tätigkeit entwickelt, sie wächst und erreicht bald den höchsten Grad von Hyperplasie.

Die Pinealdrüse folgt, wie ich schon gesagt habe, demselben Schicksal wie das Keimgewebe der Geschlechtsdrüse, sie geht schnell zurück, verliert ihr röhrenähnliches Aussehen, welches während der Zeugungstätigkeit charakteristisch ist und erscheint wie ein kompaktes Gewebe, welches von trägen basophilen Funduselementen gebildet wird und frei von Colloiden und Lipoiden ist.

Im Gegensatze dazu steht die antisexuale Drüsengruppe, d. h. die Thyreoidea, Parathyreoideae, Nebennieren und Hypophysis. Alle Elemente dieser Gruppe mit ihren verschiedenen Geweben treten in toto in einen überraschenden Hyperfunktionszustand ein, die Thyreoidea und mehr noch die Parathyreoideae schwellen an und übertreiben merklich ihre Fähigkeit, Colloide und Lipoide zu verarbeiten. Dasselbe

ist von der Hypophysis zu sagen, deren Drüsenlappen das ungewöhnliche Aussehen eines röhrenähnlichen (Tubular-) Gewebes mit von Colloiden gefüllten Höhlen annimmt, während alle Parenchymalzellen mit Protoplasma angeschwollen und reich an feinen lipoiden Körnchen erscheinen, die hingegen fehlen während der Periode der Geschlechtstätigkeit.

Ebenso hypertrophieren die Nebennieren und erreichen das Doppelte an Umfang, und wie die Rindensubstanz, so zeigt auch das Mark alle Charaktere einer Hyperaktivität mit Hypersekretion von fetten und chromaffinen Substanzen.

Dieselben Phänomene wiederholen sich auch beim erblindeten Weibchen: dieses hört nach 4—5 Tagen auf Eier zu legen, und tritt in einen vollständigen unfruchtbaren Zustand, welcher während einer Periode von ungefähr 3—4 Monaten dauert. Der Eierstock geht zurück und erreicht den höchsten Grad von Atresie, indem vor allem die Eier, welche der Reife am nächsten sind, in Mitleidenschaft gezogen werden. Zu gleicher Zeit atrophiert die glandula pinealis, sie nimmt das Aussehen eines kompekten Gewebes an, welches inaktiv und frei von Colloiden und Lipoiden ist, während die antitetische Drüsengruppe, Thyreoidea, Parathyreoideae, Nebennieren und Hypophysis in einen ungewöhnlich tätigen Zustand mit allen Hyperfunktionscharakteren, gleich denen des Männchens, tritt.

Nach dieser ersten Periode, welche dem Trauma folgt, und deren Dauer nur verkürzt wird, wenn die Tiere während ihrer höchsten Geschlechtstätigkeit erblinden, d. h. im Frühjahr, werden der Hahn, wie die Henne wieder lebhaft und erhalten nach und nach wieder ihren äusseren Geschlechtscharakter, die Hoden und der Eierstock nehmen wieder an Grösse zu und treten wieder in Tätigkeit und mit ihnen auch die glandula pinealis, währenddem alle Elemente der antagonistischen Drüsengruppe den gewohnten hypofunktionellen Charakter annehmen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Parathyroeideae und die Hypophysis, welche in einen Zustand absoluter Ruhe treten, indem sie jede Fähigkeit, Colloid- und Lipoid-Substanzen zu verarbeiten, verlieren, während die Thyreoideae und die Nebennieren nur hypofunktionell erscheinen.

Die Geschlechtstätigkeit dieser erblindeten Tiere kann man dennoch nicht als wieder hergestellt betrachten. Sie bleibt mehr oder weniger gefährdet für immer. Und daran nicht genug: die Residual-Störungen in der Sexualsphäre, welche durch Erblindung hervorgebracht wurden, nehmen einen besonderen Progressivcharakter an, ähnlich wie nach Gehirnverletzung, wonach das Tier manchmal zum Fettwerden neigt.

Die Geschlechtstätigkeit dieser Tiere in verschiedenen Perioden nach dem Trauma wird nicht allein in toto geschmälert, sondern stellt charakteristische Störungen in den Periodizitätsphasen dar. Nachdem z. B. das Männchen seinen Geschlechtscharakter wieder angenommen hat, welcher sich in den Frühjahrsmonaten steigert, tritt es bald wieder in eine ungewohnte Phase von Niedergeschlagenheit und von absolutem Schweigen, welches 3—4 Monate dauern kann. Dasselbe ist auch vom Weibchen zu sagen, welches wohl das Eierlegen wieder aufnimmt, aber unabhängig von einer Periodizität. Das Eierlegen der geblendeten Henne ist abwechselnd ein starkes oder geringes, es erfolgt in einer ganz ungewöhnlichen und unregelmässigen Weise zu verschiedenen Jahreszeiten, so dass das Tier beinahe wie ein nicht orientiertes Wesen erscheint, das ausserhalb aller Naturgesetze lebt.

Die erblindeten Hennen legen entweder für eine Zeit alle Tage ein Ei oder gar zwei, bleiben in der günstigsten Jahreszeit fast unfruchtbar und legen nur ein Ei etwa jeden 8.—10. Tag.

Ein anderes Phänomen, welches die Sexualtätigkeit der erblindeten Hühner, wie ich schon sagte, charakterisiert, ist die progressive absolute Unfruchtbarkeit, der sie, mit Neigung zum Fettansatz, entgegengehen, in einer Weise, dass sie spätestens im dritten Lebensjahre gewöhnlich für immer unfruchtbar werden und jeden psychischen und somatischen Geschlechtscharakter verlieren; ihr Anblick erinnert an den eines kastrierten Tieres.

Die charakteristische progressive Unfruchtbarkeit, welcher die Tiere entgegengehen, ist auf jede Weise sichtbarer beim Weibchen als beim Männchen, sie ist leicht erkennbar an der Zahl der Eier, welche die erblindeten Hennen legen. Die Zahl der Eier ist während des ersten Jahres nach dem Trauma noch reichlich und erreicht die Hälfte des Durchschnittes der Kontrolltiere; indessen reduziert sich im zweiten Jahr die Zahl der Eier auf ungefähr ein Drittel, und im dritten Jahre tritt das Tier gewöhnlich schon in einen Zustand absoluter Unfruchtbarkeit.

Bei den erblindeten Tieren gesellt sich zu dem Versetzen der natürlichen Phasen der Geschlechtstätigkeit demnach eine merkbare Trägheit derselben, welche vor allem bei dem Weibchen deutlich progressiven Charakter annimmt und zur frühzeitigen Altersschwäche des Tieres führt, genau wie das auch bei Tieren nach Gehirnverletzung geschieht.

Welches kann nun die Erklärung sein, die wir diesen überraschenden Phänomenen von Rückwirkung der Blindheit auf den organischen Metabolismus und im besonderen auf die Fortpflanzungsprozesse geben können? Welches ist die direkte Ursache des Phänomens? Welches ist der Mechanismus dieses frühzeitigen Erlöschens des Geschlechtslebens der des Sehvermögens beraubten Tiere?

Wir können hier sicherlich nicht an ein organisches Trauma denken, welches auf das Sehrogan als direkte Ursache der Störungen wirkt, denn in diesem Falle müsste die Taubheit sich wenigstens ebenso stark auswirken wie bei der Erblindung, um so mehr als das organische Trauma im ersten Falle viel ernster ist als im zweiten. Die Taubheit wird aber unbemerkt ertragen vom Männchen wie vom Weibchen und erzeugt weder eine organische noch funktionelle Störung in den Geschlechtsphasen.

So können wir nochmals eine direkte Wirkung des organischen Traumas ausschliessen, weil die Phänomene, welche darauf folgen, keine Analogie haben mit denen, die man beim traumatischen Shock hat. Es fehlen in der Tat vor allem jene auffallenden Charaktere, welche dem organischen Shock eigen sind. Die Störungen setzen sich statt dessen langsam und fortschreitend fest, man könnte fast sagen mit absoluter chronologischer Unabhängigkeit von einer bestimmten Ursache.

Es genügt, an den erblindeten Hahn zu erinnern, welcher 4—5 Tage wie früher weiter kräht, dann nur stufenweise, langsam den Charakter der Manneskraft verliert und erst nach einigen Tagen in ein vollständiges Schweigen verfällt, um eine direkte Wirkung eines traumatischen Shocks auszuschliessen. Da das organische Trauma als direkte Ursache bei unmittelbaren Störungen nicht in Frage kommt, kann es umso schwerer als Ursache von Residualstörungen angesehen werden, d. h. von Störungen mit Progressivcharakter, welche 1, 2, 3 Jahre nach der Verletzung folgen. Und wie kann man sich also das Phänomen erklären?

Es kann nur eine einzige Erklärung geben, nämlich die, dass eine indirekte Wirkung des Traumas auf den Stoffwechsel anzunehmen ist, welche nur als Funktionsstörung im Zusammenhang mit dem verletzten Organ, d. h. mit der Erblindung selbst, dargestellt werden kann. Daher kommt die logische Folgerung, dass wir eine Wirkung zugeben müssen, welche an Defekte äusserer Antriebe gebunden ist und durch Vermittlung des Gehirns den organischen Stoffwechsel mit besonderem Rückschlag auf die Geschlechtsfunktionen berührt.

Wir können uns also das geheimnisvolle Ergebnis bei erblindeten Tieren nur erklären, indem wir es zum Defekt und den Störungen psychischer Prozesse, vor allem solcher visueller Natur in Beziehung bringen. Das will heissen, dass diese psychischen Prozesse eine stimulierende Eigenschaft besitzen, welche notwendig ist, um das Gleichgewicht des tierischen Organismus zu regulieren. Der Mechanismus der psychischen Reizung bleibt jedoch immer dunkel, und wir wissen nicht, wie diese Reizung auf den Organismus wirkt.

Und hier ist es notwendig, noch einmal die Aufmerksamkeit auf den Parallelismus zwischen den Ergebnissen der schon vorher dargelegten Gehirnverletzungen und denjenigen der Erblindung zu lenken, einen Parallelismus, welcher sich in seinen kleinsten Einzelheiten wiederholt, sei es in unmittelbaren Ergebnissen oder in teils vorüber-

gehenden, teils später erfolgenden oder residualen Effekten, mit allen ihren deprimierenden und erregenden Rückwirkungen auf die beiden antithetischen Drüsengruppen, d. h. auf die Sexual- und die Zirbeldrüse einerseits, auf die Thyreoidea, die Parathyreoideae, die Nebennieren und die Hypophysis anderseits.

Wenn der Parallelismus bei den Effekten, wie wir gesehen haben, vollständig ist, kann eine intime Verbindung auch bei den Ursachen, d. h. eine intime Verbindung zwischen den Störungen peripheren Ursprunges und solchen zentralen Ursprunges nicht fehlen. Um es kurz auszudrücken: wenn die Effekte der beiderlei Traumen von gleichem Werte sind, gemäss der Natur der betroffenen Organe, so muss man eine Gleichwertigkeit zugeben. Diese Gleichwertigkeit kann nur in der Gemeinsamkeit des Sitzes der psychischen und der angeborenen Viszeralzentren gesucht werden, in den gegenseitigen Beziehungen dieser beiden grossen Faktoren des Lebens, welche an das Gehirn gebunden sind.

Damit scheint mit der Schluss angebracht, dass die psychische Reizung auf den organischen Stoffwechsel durch die beiden obengenannten antithetischen Vegetativzentren, d. h. durch die genetischen Zentren mit erregender Tätigkeit und durch die antigenetischen Zentren mit inhibierender Tätigkeit, wirkt.

Zwei Kräfte, zwei Energien, welche an die ganze Gehirnmasse gebunden sind, regulieren somit den organischen Metabolismus, dessen Zweck die Geschlechtsfunktion ist. Es sind das zwei unzähmbare Energien, welche abwechselnd mit ihrer erregenden und inhibitorischen Wirkung auf den Trophismus und auf die Funktion der Geschlechtsdrüsen und der verschiedenen endokrinen Drüsen den Vorrang in unserer Existenz sich streitig machen, und welche in unlösbarer Weise an das organische und an das intellektuelle Leben gebunden sind. Es sind das angeborene Energien, die unter der Wirkung von Phänomenen, welche sich ausserhalb von uns abwickeln und mittels der Sinne und durch das Gehirn zu uns gelangen, zwei Gruppen innerer Sekretionsdrüsen, in vollständigem Kontraste unter sich wirken lassen, aber deren respektive und einzelne Elemente mit ihren diversen Geweben in vollkommener Festigkeit arbeiten, um ein organisches Gleichgewicht, in Übereinstimmung mit den biologischen Gesetzen, aufrecht zu erhalten.

Von diesen beiden angeborenen Energien, welche sich die Fundamentaltätigkeit des Tierlebens streitig machen, ist die eine dazu bestimmt, die genital-pineale Drüsengruppe zu erregen und zu beleben; ihre Elemente, die in gemeinsamer Zusammenstimmung handeln, dienen dazu, die lebhafte Flamme der Liebe aufrecht zu erhalten, und das Individuum zur Fortpflanzung von Seinesgleichen zu treiben. Die andere Energie ist statt dessen dazu bestimmt, die Drüsengruppe Thyreoidea, Parathyreoideae, Nebennieren, Hypophysis zu mässigen und zu inhibieren und sie in ihren natürlichen Grenzen zu halten, bezw. die ihr innewohnende Neigung zu dämpfen, mit ihren Produkten die erste Gruppe zu übertreffen.

Man kann also sagen, dass diese zweite Gruppe, deren diverse Elemente dem höheren Antriebe gehorchen, in voller Übereinstimmung unter sich funktionieren und wie eine einzige Kraft zusammenhalten, im Gegensatze steht zu den Geschlechtsenergien und zur Periodizität des Tierlebens, nämlich dem Folgen und Abwechseln der Fortpflanzungsvorgänge, an die die Erhaltung der Spezies gebunden ist. Die Gruppe übt eine mächtige inhibitorische Wirkung auf alle Geschlechtsfunktionen aus, welche mit ihren egoistischen Impulsen dazu neigen, das Mass zum Schaden ihrer eignen Spezies zu überschreiten, sie regelt und mässigt deren Tätigkeit, indem sie diese in Harmonie bringt zu den Forderungen, welche die Umgebung stellt.

Indem sie mit ihrem zeitigen Dazwischenkommen die Sexualinstinkte zum Schweigen bringt, sucht diese Drüsengruppe, sei es auch nur indirekt, die Entwicklung der altruistischen Impulse, sowie alle organischen Prozesse, welche an der Mutterschaft teilnehmen, zu begünstigen. Die Drüsengruppe Thyreoidea, Parathyreoideae, Nebennieren, Hypophysis stellt also den wahren Tyrann der Sexualität dar, ein Element, welches besonders dem Weibe die Opfer für das Geschlechtsvergnügen auferlegt, ganz zum Vorteile des altruistischen Gefühls, welches sich in die Freuden und Leiden der Mutterschaft ergiesst.

Nach den Tatsachen und den Beobachtungen, welche ich hier dargelegt habe, kann man die Fundamentalbasis des komplizierten Systems, auf welchem sich das organische Leben aufbaut, als einen Mechanismus von Zentren und Verbindungen zusammenfassen, die ihren Sitz in der Hirnmasse haben und sich dort abwickeln, und die dazu dienen, die Beziehungen zwischen der äusseren und der inneren Welt zu befestigen.

Aber dies genügt nicht. Dieses System von Zentren und Beziehungen ist ein automatisches, es führt sein eigenes Leben, ganz unabhängig von allen andern peripheren Gefühlen, welche unter sich verschiedene Eingeweide und deren verschiedene Gewebe verbinden; es lebt unabhängig, von jenen inter- und intra-glandulären Verbindungen, die *Biedl* und andere Verfasser humorale nennen, die auf gegenseitigen Wechselbeziehungen beruhen, und von Drüsenprodukten erregender und deprimierender Natur, den sogenannten Hormonen, vertreten werden.

Nun wende ich nochmals die Aufmerksamkeit auf diese Zentralautonomie der viszeralen Kräfte, in bezug auf ihren immer grösser werdenden Wert für das Gehirn, als Zentrum und Werkstatt nicht allein des psychischen, sondern auch des vegetativen Lebens.

Der Hegemonie des Cerebro-Viszeral-Systems gegenüber ist es nun begreiflich, dass das periphere System mit den relativen und humoralen Verbindungen sowohl in der Physiologie wie in der Pathologie erst in zweiter Linie in Frage kommt. Wir können jetzt schwerlich einen organischen Gleichgewichtsmangel rein peripheren Ursprunges begreifen, welcher dem Übermass oder dem Mangel an Funktion (einer oder mehrerer Drüsen) ohne die Teilnahme eines entsprechenden zentralen Gleichgewichtsmangels zuzuschreiben wäre.

Wie verschieden und entgegengesetzt die Ursachen des humoralen Gleichgewichtsmangels sein mögen, so kann doch jedermann leicht verstehen, dass das Gehirn immer der Beherrscher des organischen Metabolismus, immer der erste Anreger des Lebensrhythmus, der wahre Urheber der psychischen und der somatischen Charaktere beider Geschlechter bleibt.

Die Hegemonie, welche das Gehirn sich gegenüber den rein vegetativen Vorgängen aneignet, ist von grosser Bedeutung in der Psycho-Physiologie und Psycho-Pathologie; auch auf dem Gebiet der geistigen Phänomene übt das Gehirn eine höhere Herrschermacht aus, indem es direkt oder indirekt die verschiedenen Drüsen kontrolliert und über ihre Throphismen und ihre Funktionen entscheidet.

So ist gerade die viszerale Tätigkeit des Gehirns, wie wir gesehen haben, so eng an jene psychische gebunden, dass die Ursachen und die Effekte sich verflechten und unter sich verschmelzen und eine Trennung fast unmöglich machen.

Und somit kann die Funktion des Denkorgans nicht anders verstanden werden als eine Summe psychischer und viszeraler Prozesse, welche unter den Antrieben äusserer Einflüsse vor sich gehen und sich gegenseitig mit ihren abwechselnden Rückwirkungen unterstützen und vervollständigen.

Wenn das Gehirn mit dem Material und unter denselben Antrieben, welche von der Aussenwelt kommen, arbeitet, wenn es den Gedanken formt und zu gleicher Zeit den Rhythmus des organischen Lebens reguliert, indem es die verschiedenen inneren Organe erregt und inhibiert, von deren harmonischer Funktion die Zukunft der Spezies abhängt, und in deren Rückwirkungen die psychischen Kräfte, das Gefühl, die Freude und der Schmerz ihren Ursprung haben, und der mächtige Hebel des Guten und des Bösen sich gestaltet, der die Menschheit erfreut und betrübt, wie können wir ihre verschiedenen Wirkungen trennen?

Wie würde man im komplizierten Mechanismus des menschlichen Lebens die psychische Macht von jener organischen trennen können? Und mehr noch, wie kann man bestätigen, was heute einige Psychiater behaupten, nämlich dass das Gehirn bei Störungen des psychischen Lebens nur ein Organ darstelle, welches auf die verschiedenen viszeralen Vorgänge reagiert?

Wenn die Ableitungen, zu denen wir durch die unwiderlegbaren Ergebnisse gelangt sind, nicht irrige sind, wenn die Hegemonie des Gehirns über die endokrinen Drüsen eine bewiesene Tatsache ist, so ist klar, dass heute eine höhere Wertschätzung des

Denkorgans sich uns aufdrängt als die einiger Verfasser, die es vielleicht aus übertriebenem Enthusiasmus gegenüber der modernen Wissenschaft auf das Niveau eines einfachen Reaktionszentrums gegen biochemische Reizungen herabdrücken.

Da bewiesen ist, dass das Schicksaal der viszeralen Kräfte vom Gehirn abhängt, so müssen wir auf dieses auch im Kampfe gegen die verschiedenen organischen Gleichgewichtsmängel und in erster Linie gegen alle verschiedenen Störungen blicken, welche die diversen Etappen unseres physiologischen Lebens begleiten, auch jene nicht ausgeschlossen, welche unerbittlich unseren Untergang kennzeichnen. Logischerweise besteht danach unsere Aufgabe vor allem darin, die Übermässigkeit und die Mängel der viszeralen Tätigkeit zu bekämpfen, indem man sich möglichst nach den Naturgesetzen richtet, welche aus dem Gehirn selbst hervorkommen und den Mechanismus beherrschen.

Jedes ausdenkbare Mittel, um die Leidenschaften zu bekämpfen, welche aus einem Mangel an humoralem Gleichgewicht hervorgehen, jeder Versuch, unsere psychische Abnutzung zu reparieren, sei es auch mit den listigsten Mitteln, welche die Fortschritte der heutigen ärztlichen Kunst uns in die Hand geben, die sogar lehrt, künstlich mit Impfungen und Verpflanzungen die Mängel dieser oder jener Drüse zu ersetzen, werden dennoch nur Mittel ungleichen Kampfes sein, flüchtige, illusorische Hilfsmittel, welche wertlos sind, wenn das Organ, welchem die Eingeweide untergeordnet sind, nicht unsern Bemühungen folgt, wenn der Lenker unseres psychischen und unseres organischen Lebens auf unsern Anruf nicht antwortet.

Die vorsehende Natur, die demselben Denkorgan das Vorrecht der viszeralen Kräfte verleiht, die es zum Beherrscher unseres Wohls und Wehs erhebt und sogar für das Schicksal der Rasse verantwortlich macht, lehrt uns, dass das Geheimnis unseres Wohls und unserer Zukunft unlösbar an die Energien unseres Gehirns gebunden ist. Sie zeigt uns den Weg, der zum höchsten Ertrage des Organismus führt, einen logischen und vernünftigen Weg, um den Krisen, die unseren Lebenslauf erschweren, zuvorzukommen und sie zu bekämpfen, sie erlaubt uns, an das Endziel mit einer möglichst geringen Last von Schmerzen und Enttäuschungen zu gelangen, indem wir die äusseren Anreizungen richtig verwerten und geniessen.

Der Weg ist jedoch mit Rosen und Dornen besät, und glücklich ist der Mensch, der mit weisen Verzichten und Vorstellungen und zu Ehren der Vorschriften der psychischen Hygiene und der gesunden Vernunft die Hilfsquellen zu finden weiss nicht allein für sein psychisches, sondern auch für sein organisches Leben.

4. Ricerche sulle linee iperestetiche del corpo

Le corrispondenze lontane.

G. CALLIGARIS (Roma).

Il meato uretrale e le dita.

Il fenomeno del meato. Il fenomeno del meato uretrale, che per brevità io sono solito chiamare semplicemente « fenomeno del meato », è una funzione della linea mediana del corpo[1]). Esso consiste in una leggerissima e istantanea sensazione di tocco o di spasmo in corrispondenza dello sbocco uretrale. Lo ho anche chiamato « il fenomeno della goccia cadente », perchè la sensazione che viene accusata dagli esaminati moltissime volte è paragonata a quella che essi provano quando una goccia di urina fuoriesce dal canal uretrale.

La linea mediana del corpo. Limite classico delle emianestesie, rappresentata in tutti gli schemi, questa linea fondamentale è universalmente nota. Ho descritto in passato il suo decorso, i metodi per la sua ricerca, per la sua carica elettrica, e i suoi rapporti col fenomeno del meato[2]). Non occorre però che ricordi ora queste nozioni, perchè la linea mediana del corpo non c'interessa direttamente in questo breve studio. Basta solo sapere che essa, eccitata in un punto qualunque del suo decorso, vibra in tutto il circuito chiuso nella faccia anteriore e in quella posteriore del capo, del collo e del tronco, quindi anche allo sbocco uretrale che attraversa bipartendo l'asta virile, e dove le condizioni anatomo-fisiologiche sono le più favorevoli per permettere al soggetto d'esperimento di percepire in modo speciale quella sua vibrazione che viene trasmessa da lontano, e che costituisce appunto il « *fenomeno del meato* ».

Le linee mediane degli arti. Per ora, allo sperimentatore non interessa nemmeno di conoscere l'esatto decorso di quelle quattro grandi linee mediane o assiali degli arti, che io ho studiato ne' miei lavori[3]) e ho rappresentate in una figura abbastanza dimostrativa, che qui riproduco (Fig. 1).

---

[1]) Ved. Ulteriori ricerche sulle linee cutanee iperestesiche. Rivista Sper. di Freniatria, vol. XXXIX, fasc. III°, 1913.

[2]) Linee iperestetiche sulla superficie cutanea dell' uomo. Rivista Sper. di Freniatria, vol. XXXVIII, fasc. II, 1912.

[3]) Rivista Sper. di Freniatria, 1912, loc. cit. (ved. fig. 3—4). Rivista di Patologia nervosa e mentale, maggio-giugno, 1924 (ved. fig. 20).

È necessario soltanto ch' egli sappia come esse decorrano in senso longitudinale nelle due facce delle mani e dei piedi, passando nel giusto mezzo del terzo dito (linee assiali del terzo dito) che circondano all' apice in senso sagittale, che son tutte corrispondenti fra loro, e che ciascuna d'esse è corrispondente alla linea mediana del corpo.

Ogni volta infatti che lo stimolo elettrico colpisce un punto qualsiasi di queste cinque grandi linee mediane compare il fenomeno del meato, che, com' è in dipendenza diretta dalla linea mediana del corpo, così è in dipendenza indiretta dalle linee mediane dei quattro arti.

Metodi di ricerca.

Metodo bipolare. Funzionano sempre da elettrodi gli estremi metallici dei due reofori percorsi da una leggera corrente faradica, come venne detto a proposito delle altre ricerche simili[1]), avvertendo però che, in questa indagine, la carica elettrica non dev' essere stabile ma sempre labile (carica a striscio).

S'incomincia col segnare con una penna o con una matita, nel *giusto mezzo* della faccia palmare del dito medio di una mano, la sua linea assiale. Basterà anche rappresentarla solamente nella 3ª falange, in corrispondenza del polpastrello, mentre l'osservatore si serve del suo colpo d'occhio per la esatta indicazione del breve segmento lineare che, prolungandosi, dovrebbe passare per l'apice del dito, nel suo punto medio.

Ciò fatto, mentre il soggetto gli sta seduto di fronte, appoggiando sulle sue ginocchia il dorso della mano estesa, egli fissa perpendicolarmente, con le prime due dita della mano sinistra, uno dei due sottili elettrodi sopra un punto qualunque del segmento lineare tracciato sulla cute. L'altro elettrode mobile viene quindi fatto decorrere in senso esattamente trasversale nella palma della mano, oppure nella faccia anteriore del braccio, o meglio dell' antibraccio, specialmente nel suo 3° medio, avendo io già ricordato come in vicinanza delle articolazioni — per ragioni che mi sfuggono — le linee iperestetiche sono generalmente più torpide nel loro risveglio. Quando l'elettrode incontra così la linea mediana o assiale dell' arto, in questo o in quel punto del suo percorso, allora compare d'un tratto il *fenomeno del meato.* Di rado se ne ha la percezione al primo incontro, per lo più dopo incontri ripetuti (sommazione degli stimoli), cioè dopo cariche elettriche pazientemente e regolarmente rinnovate. Comparso una prima volta, la sua ripresentazione è più facile, perchè, dopo i reiterati richiami, la viabilità nervosa è libera, l'as-

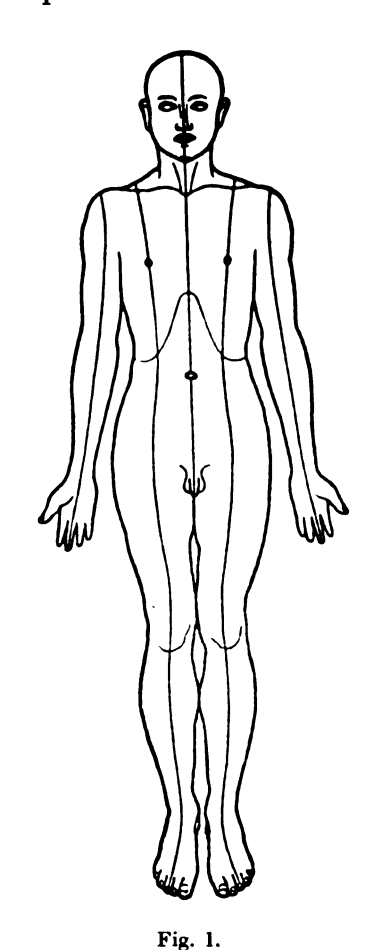


Fig. 1.

Le linee longitudinali mediane dei grandi segmenti corporei. (Linee del meato.)

---

[1]) Ved. Le corrispondenze lontane delle linee iperestetiche del corpo. (I denti e le mani, la vista e i piedi). Rivista oto-neuro-oftalmologica, gennaio-febbraio, 1925.

sociazione corticale è costituita, il riflesso sensitivo è stabilito. Allora, mentre il primo elettrode sta sempre fisso sul polpastrello del dito medio, quello mobile potrà riprodurre il fenomeno caricando la linea assiale pochi centimetri al di sopra, in corrispondenza della 2ª o della 3º falange, anzichè comprendendone un più lungo tratto allo scopo di farla più facilmente vibrare.

La stessa indagine, con i medesimi risultati, potrà essere compiuta sulla linea assiale del dito medio dell' altra mano, o sulla linea assiale (segmento dorsale) del dito medio di ciascun piede.

Se il fenomeno non venisse accusato caricando per es. *d'emblée* la linea mediana del 3º dito delle mani o dei piedi, se ne faciliti, prima, la percezione con la carica della linea mediana del corpo, mantenendo, per es., un elettrode fisso nel giusto mezzo della fronte, in un punto qualsiasi del decorso della linea, punto che è sempre ipersensibile allo stimolo termico per il freddo portato colla grafite[1]), e facendo trascorrere l'elettrode mobile in senso trasversale, nel torace o nell' addome, fino all'incontro della stessa linea mediana del corpo, fino cioè alla comparsa del *fenomeno del meato*, come io son solito fare.

Fissato un elettrode sopra un punto della linea mediana di un dito medio (per es. sulla mediana del dito medio della mano destra), si può anche caricare con l'altro mobile (carica a striscio), in un suo segmento qualsiasi, un' altra linea longitudinale omonima e corrispondente alla prima (la mediana dell'arto superiore sinistro, o quella di ciascun arto inferiore, oppure la mediana del corpo, colpendo per es. quest'ultima nel suo tragitto addominale, toracico, frontale, ecc.), perchè, nell' istante in cui essa viene attraversata, il fenomeno uretrale si manifesti.

Ma io ho già reso noto un altro artifizio, che qui desidero ricordare per soccorrere il ricercatore inesperto, vale a dire «la *prova dell'elettrode uretrale*». «Si tratta soltanto — così scrivevo — d'introdurre per circa un cm. il sottile elettrode nell'uretra mantenendovelo immobile, far passare una corrente faradica leggerissima (o una corrente galvanica d'intensità minima, per es. di $^{1}/_{10}$ di M.A. — Katode nel meato!) e trascorrere coll' altro elettrode per alcuni centimetri nella faccia anteriore e posteriore del capo, del collo e del tronco, attraverso il mezzo dei rispettivi segmenti»[2]). Ogni volta che quest' ultimo elettrode incontra la linea mediana del corpo, o la linea mediana di un arto (che possono per ciò, con questo metodo, venir facilmente trovate e segnate sulla cute in tutto il loro decorso anteriore e posteriore), in corrispondenza del primo elettrode fisso nello sbocco uretrale viene percepita una leggera «puntura» (fenomeno elettrico del contatto), che è accompagnata talvolta da una speciale e fugace sensazione di tenesmo.

L'esperimento, che non presuppone conoscenze dottrinarie speciali nè abilità tecniche particolari, che è semplice ed è facile, risulta in sommo grado istruttivo, così per dimostrare che le «linee iperestetiche del corpo» non sono per nulla il prodotto artificiale di un metodo di ricerca fallace, e tanto meno il risultato illusorio di fenomeni suggestivi, come per confermare nel modo più irrefutabile che il decorso reale delle 5 linee assiali dei grandi segmenti corporei è quello da me seguito ed esattamente rappresentato nella figura che qui viene riprodotta.

Se invece di far decorrere l'elettrode mobile in senso trasversale al corpo per incontrare, come ora si disse, un'altra delle omologhe *linee mediane longitudinali*, l'osservatore lo fa discendere in senso longitudinale lungo il capo, lungo il collo, lungo il tronco e lungo gli arti, il fenomeno del meato si ripresenta egualmente a distanze regolari, vale a dire ogni volta che l'elettrode stesso passa sopra *linee mediane trasversali*, che sono corrispondenti alle prime, perchè come quelle dominano il fenomeno del meato (*linee del meato*)[3]).

Metodo unipolare. Per la sua semplicità e per la sua precisione è sempre con-

---

[1]) Ved. Ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo. Il Policlinico, Sez. Med. fasc. 10-11, 1908, Roma.

[2]) Ved. Rivista Sper. di Freniatria, vol. XXXIX, fasc. III, 1913, loc. cit.

[3]) Ved. Rivista di Patologia nervosa e mentale, loc. cit., fig. 18 e 20.

sigliabile in secondo tempo, come venne detto a proposito di precedenti ricerche[1]), quando il fenomeno è già comparso e si ripete regolarmente ad ogni stimolo elettrico. Posto dunque in comunicazione col terreno l'elettrode che prima era fissato sulla 3ª falange di un dito medio, basterà che il mobile — anche se percorso da una corrente leggerissima — attraversi il 3º dito di una mano o di un piede in modo da incontrare la sua linea assile o «*linea del meato*», perchè in quell' istante da lontano risponda, come un'eco concorde, la piccola bocca uretrale.

Il rinforzo del fenomeno. — La carica chimica. Se s'introduce con un' assicella una goccia di una debole soluzione acida, ad es. di acido acetico (io ricorro spesso nella pratica al succo di limone), nel meato urinario (fossetta navicolare), il fenomeno si manifesta molto più distintamente che in condizioni normali e consiste allora, anzichè in una sensazione di tocco o di spasmo, come si disse, in quella, sempre debolissima, di puntura o d'istantaneo bruciore allo sbocco dell' uretra.

Qualora la soluzione acida sia un po' forte, bisogna attendere pochi momenti finchè la sensazione di bruciore si sia attenuata, prima di tentare l'esperimento, perchè se una debole irritazione in corrispondenza della sede del fenomeno lo rende più chiaro, una forte per l'incontro lo eclissa. Nel primo caso, così succede colla prova del collirio nella stimolazione di linee oculari[2]), la carica chimica artificiale sostituisce quella patologica naturale che, come abbiamo notato per es. negli odontalgici, facilita lo studio del fenomeno dentario[3]). Quelle stesse ricerche intorno a « *I denti* e *le mani* »[4]) ci hanno infatti insegnato, che la risposta del dente malato alla carica lontana di una linea specifica spesso è indistinta o manca completamente (per meglio dire non è percepita dal soggetto), qualora il dolore dentario, anzichè localizzato e leggero, sia molto intenso e diffuso.

Sensazioni postume. Quando le ricerche vennero prolungate, può darsi che l'esaminato accusi qualche volta un leggero grado di tenesmo vescicale e sia spinto a minzioni frequenti, talora quasi imperiose.

Osservazioni.

1. Non mi stancherò mai dal ripetere, affinchè così l'osservato come l'osservatore non abbiano a nutrire dei preconcetti erronei, che il fenomeno del meato uretrale — come ogni altro che viene contemplato in questi studi — è rappresentato da sensazioni leggerissime e fugacissime. Il valore dei fenomeni stessi, che non viene per nulla diminuito dalla loro debole parvenza, sta tutto nella loro innegabile essenza.

2. Perchè la sua sede è nella faccia anteriore del corpo, il fenomeno del meato si manifesta in modo più facile colla carica dei segmenti anteriori o ventrali, che con quella dei segmenti posteriori o dorsali delle cinque grandi linee assiali che lo mantengono in loro potere; e in modo più pronto, per regola generale, colla carica della linea mediana del corpo che lo produce direttamente, di quanto avvenga con quella delle quattro linee mediane degli arti che lo determinano indirettamente.

---

[1]) Ved. Rivista Oto-neuro-oftalmologica, loc. cit.

[2]) Ved. Rivista Oto-neuro-oftalmologica, loc. cit.

[3]) Ved. Le linee iperestetiche del corpo sensibilizzate dall' encefalite epidemica (Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 3, 1926).

[4]) Ved. Rivista Oto-neuro-oftalmologica, loc. cit.

È certo, però, che per lo più non manca anche caricando d'emblée una qualsiasi di queste grandi linee assiali e che, almeno dopo le prime risposte, le successive non fanno difetto quand' anche l'eccitazione venga portata — sopra qualsiasi loro punto — nella faccia posteriore del corpo.

3. Il fenomeno del meato è proprio della linea longitudinale mediana del 3° dito, e di quello soltanto. La carica elettrica delle linee assiali delle altre dita, o quella delle linee interdigitali, non lo produce. Può però risvegliarlo anche ciascuna d'esse, qualora venga per caso colpita solo in alcuni e determinati punti, prestabiliti dalla legge generale che governa tutto il complicatissimo ma ordinatissimo crocevia delle linee iperestetiche sulla superficie del corpo. Questi punti, che si ripetono lungo il decorso di ogni altra linea secondo piani orizzontali e paralleli — fra loro distanti, nell' adulto, 6—12 cm. all' incirca — sono quelli nodali, quelli cioè formati dall'incrocio delle linee longitudinali di diverso significato con quelle trasversali *mediane*, che, come abbiamo già imparato, al pari delle cinque grandi linee mediane longitudinali surricordate, comandano il fenomeno del meato[1]). Ma per ora il ricercatore può trascurare questo sistema mediano trasversale e la possibilità d'incontrare nella ricerca, sul cammino di una linea iperestetica di corrispondenza diversa, il suo punto di decussazione con una «*linea mediana trasversale, o linea del meato*».

4. Perchè anche le ricerche che noi crediamo esaurite non sono il più spesso che frammentarie, così lo studio di questo, come degli altri fenomeni analoghi che ci occupano, non è in realtà che un abbozzo incompleto e una traccia appena accennata per le successive indagini. Innumerevoli sono infatti le prove che si possono ancora istituire a contributo di questo studio: c'è per es. da indagare quali effetti possa esercitare sulla comparsa del fenomeno — nell' istante della carica elettrica — la posizione del soggetto e quindi quella del canal uretrale, la condizione del glande (scoperto o coperto), quella del prepuzio (disteso o corrugato), quella del meato (collabito o beante, libero o a contatto delle vesti), l'erezione dell' asta, il caldo o il freddo, una minzione imperiosa, una minzione in atto o una immediatamente preceduta all' esperimento, ecc. ecc.

5. La carica elettrica stabile di un segmento della linea mediana del corpo, o quella delle altre quattro linee mediane degli arti alla prima corrispondente — praticata col metodo unipolare o bipolare — non produce il *fenomeno del meato* come venne particolarmente descritto, mentre invece noi abbiamo imparato che un'analoga carica portata sopra una linea oculare (per es. quella marginale del piede) può produrre il fenomeno omonimo, turbando per un istante la visione[2]). Non si può però escludere, anzi devesi verosimilmente supporre, che una prolungata carica stabile delle linee assili in genere e della mediana del corpo in ispecie, possa da ultimo determinare egualmente la comparsa di una qualche leggera parestesia — non così istantanea ma forse più durevole — in corrispondenza dello sbocco uretrale (vedi retro le «sensazioni postume»).

Conclusioni.

1. Eccitando con una leggera corrente faradica il dito medio delle mani o dei piedi, in un punto qualsiasi della sua linea assiale, si risveglia, in quell' istante, una leggera e fugace sinestesia allo sbocco del canal uretrale.

2. Quella particolare sensazione ha la sua origine nel fatto che la linea assile di ciascun dito medio è un segmento delle rispettive linee mediane dei quattro arti, le quali, quando vengono stimolate in un punto qualunque, vibrano in tutto il loro decorso chiuso, trasmettendo la loro vibrazione ad un' altra grande linea differenziale — la mediana del corpo — che è

---

[1]) Ved. Rivista di Patologia nervosa e mentale, loc. cit., fig. 20.

[2]) Ved. Rivista Oto-neuro-oftalmologica, loc. cit.

corrispondente alle prime, e che fa sentire in modo più distinto la sua rispondenza simpatica dal meato uretrale, perchè quello è uno dei punti più delicati del suo passaggio.

I testicoli, le mani e le spalle, i piedi e la fronte.

Il fenomeno testicolare. Come il fenomeno del meato sta sotto il dominio della linea mediana, così quello testicolare, di destra e di sinistra, sta sotto la dipendenza diretta delle due corrispondenti linee paramediane del corpo.

Esso consiste in una debolissima e fugace sensazione di tocco o di pressione, che viene accusata nel polo inferiore del testicolo e che si propaga talvolta in alto, verso il canal inguinale, come se il testicolo stesso venisse da un filo interno leggermente sollevato per un istante[1]).

Le linee longitudinali paramediane del corpo. In numero di dieci, decorrono parallelamente ai due lati della linea mediana del corpo e delle quattro grandi linee mediane o assiali degli arti, alla distanza di circa 1 cm. da queste, accompagnandole nel loro decorso ininterrotto che mantengono nella faccia anteriore e in quella posteriore del corpo.

Le due che seguono la linea mediana del corpo circondano il capo in alto, in senso antero-posteriore, e girano in basso, passando per lo scroto (ai lati del rafe) e per il perineo.

Le altre otto paramediane che seguono d'ambo i lati le quattro linee assiali degli arti (ved. Fig. 1), circondano le spalle in alto, sempre nello stesso senso antero-posteriore, e girano in basso, passando per il II° e per il III° spazio interdigitale delle mani e dei piedi (Fig. 2).

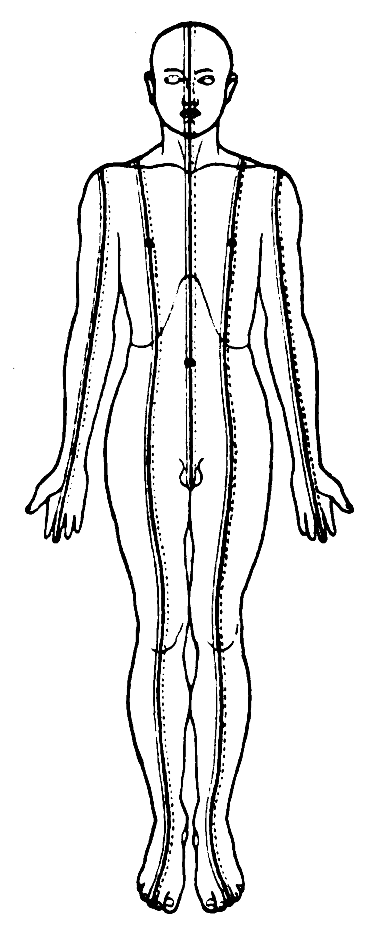


Fig. 2.
Le linee longitudinali mediane e paramediane del corpo.
Le cinque grandi linee mediane (mediana del corpo e mediane dei quattro arti) comandano il fenomeno del meato (ved. retro).
Le cinque linee paramediane continue (decorrenti all' esterno delle mediane nella metà destra ed all'interno nella metà sinistra del corpo) comandano il fenomeno del testicolo destro.
Le cinque linee paramediane punteggiate (decorrenti all' interno delle mediane nella metà destra ed all' esterno nella metà sinistra del corpo) comandano il fenomeno del testicolo sinistro. (Idem nella faccia posteriore del corpo.)

[1]) Ved. Ulteriori ricerche sulle linee cutanee iperestetiche. Rivista Sper. di Freniatria, vol. XXXIX, fasc. III, 1913, loc. cit.

Nella metà destra del corpo, le tre linee paramediane che stanno all' esterno, cioè a destra delle rispettive mediane (così nella faccia ant. come in qualla post.), comandano il fenomeno omolaterale del testicolo destro *(linee testicolari destre)*; e le due linee paramediane che stanno all' interno, cioè a sinistra delle due mediane degli arti, comandano il fenomeno eterolaterale del testicolo sinistro *(linee testicolari sinistre)*. Ne deriva che, per es. nell' arto sup. destro, la IIª linea interdigitale domina il fenomeno del testicolo destro, mentre la IIIª interdigitale domina il fenomeno del testicolo sinistro. L'intermedia, che continua l'assile del dito medio, tiene sotto il suo governo, come già sappiamo, il fenomeno unico del meato (ved. retro).

Per l'opposto, nella metà sinistra del corpo, le tre linee paramediane che stanno all' esterno, cioè a sinistra delle rispettive mediane, comandano il fenomeno omolaterale del testicolo sinistro; e le due linee paramediane che stanno all' interno, cioè a destra delle due mediane degli arti, comandano il fenomeno eterolaterale del testicolo destro. Per ciò, nell' arto superiore sinistro, la IIª linea interdigitale domina il fenomeno del testicolo sinistro, mentre la IIIª interdigitale domina il fenomeno del testicolo destro.

La clinica e la segmentazione longitudinale del corpo. Io noto come la clinica intraveda col suo intuito e confermi di giorno in giorno co' suoi reperti quei risultati che forse le sono ancora ignoti, e ai quali già pervenne lo sperimentatore seguendo sulla superficie cutanea di soggetti normali queste grandi linee assili, per studiare la risultante segmentazione longitudinale del corpo.

Poichè si vede sempre meglio quello che si è imparato a conoscere, non dubito infatti che i ricercatori saranno in seguito più illuminati sull' esistenza e sul valore che hanno come «limiti differenziali» queste linee fondamentali, che essi, pur senza vederle e senza conoscerle, seguono così spesso per breve o per lungo tratto, quasi inconsapevolmente attratti dalla legge psico-fisiologica che le guida dal comando supremo della corticalità cerebrale.

Le osservazioni che si sono susseguite in questi ultimi dieci anni intorno all' anestesia cerebrale a tipo longitudinale, argomento del quale io stesso mi sono ripetutamente occupato[1]), dimostrano per es. che il disturbo obbiettivo della sensibilità è spesso nell' arto superiore più accentuato all'interno o all'esterno della sua linea assiale, e che lo stesso succede nell' arto inferiore e nel tronco, specialmente all' infuori della sua linea assile in quello, e del suo prolungamento in questo (linea mammillare longitudinale — Cfr.Fig. 2 e 3).

Per di più, la clinica non solo è sulle tracce di questa segmentazione longitudinale primaria, ma anche di quell' altra secondaria e intermedia

---

[1]) *Calligaris.* — Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1910, fasc. 7. — Sur l'anesthésie hystérique à type longitudinal. Revue Neurologique, no. 8. 30 avril 1914. — L'anesthésie cérébrale de type longitudinal. Revue Neurologique, no. 11. 1920. — I nuovi tipi di anestesia nelle lesioni corticali e pontine. Rivista Italiana di Neuropatol., Psichiatria ed Elettroterapia, fasc. 3, 1921.

della superficie del corpo. Per quanto si riferisce specialmente agli arti, già i nostri schemi dell' innervazione sensitiva periferica e di quella radicolare parlano da tempo con tutta la loro eloquenza. Essi non sono infatti che l'abbozzo incompleto, la riproduzione deturpata, il ricamo artifizioso di un canovaccio già preparato e già regolarmente intessuto sul tegumento corporeo, che il clinico sospetta e trova qua e là sull' uomo malato, ma che noi abbiamo già rivelato sull' uomo sano.

Per quanto poi riguarda particolarmente il tronco, è da dire che da qualche tempo si succedono e si moltiplicano le stesse osservazioni e le stesse constatazioni. Da alcuni anni io seguo con una curiosità soddisfatta, sulle pagine dei libri e delle Riviste di Neuropatologia, fra le figure degli schemi e fra le linee dei diagrammi rappresentanti disturbi obbiettivi della sensibilità superficiale, il gioco che questa normale segmentazione cutanea prepara, colle sue trame occulte, al pennello e allo spillo, all'occhio e alla mente del ricercatore ignaro.

La clinica sta mettendo in luce anche quella particolare e importante linea differenziale, già da me chiamata «mammillare», che circondando la spalla a guisa di bretella passa anteriormente per il capezzolo mammario a costituire il prolungamento o segmento superiore della linea mediana dell' arto inferiore, da tempo rappresentata in uno schema (Cfr. Fig. 1), che le ulteriori ricerche, per anni proseguite, m'inducono a considerare come definito e come stabilito, incontrastabilmente. Il decorso delle linee mediane dei quattro arti è quello da me indicato e segnato. L'indagine sperimentale non può assolutamente permettere alcun dubbio su questo punto e la clinica non può portare, come viene infatti portando, che argomenti probativi e responsi confermativi. Le sue testimonianze sono concordi nel denunziare anche nel tronco, oltre che negli arti, l'esistenza di quella segmentazione fisiologica secondo bande longitudinali parallele, della quale fanno egualmente parte quelle che qui stiamo studiando, cioè le linee paramediane del corpo.

Nel riferire in passato le mie prime ricerche su queste linee, già accennai al fatto che l'eminanestesia organica, anzichè arrestarsi esattamente alla linea mediana del corpo, spesso non giunge in realtà fino a questo limite esatto, e talora invece invade per circa 1 cm. anche la metà opposta del lato sano. Anzi, a dimostrazione di quest'ultimo reperto, avevo allora riprodotta una figura del Roussy.[1])

Poco dopo, cioè nel 1915, è comparsa anche una pubblicazione del Redlich intorno alla topografia dei disturbi sensitivi nell' emianestesia cerebrale[2]), pubblicazione importante nella quale egli ricorda le osservazioni

[1]) Rivista Sper. di Freniatria, loc. cit., fig. 11.

[2]) *E. Redlich*, Zur Topographie der Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei der zerebralen Hemianästhesie. Neurolog. Centralbl. 1915, S. 850. Cfr. *K. Goldstein* u. *F. Reichmann*, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. LIII, H. 1/2, 1919.

precedenti del *Müller*, del *Landberg*, dello *Stauffenberg*, del ***Frank***, dei *Camp* ecc., e riferisce le proprie sull' anestesia e sull' ipoestesia del capo. del collo e del tronco « a tipo longitudinale ». Egli ha notato che in queste regioni, nelle vicinanze della linea mediana del corpo, l'ipoestesia è leggera e che, andando verso le parti esterne, va progressivamente aumentando d'intensità secondo strisce longitudinali e seguendo alcune linee (*Grenzlinien*) che — egli dice — sono abbastanza costanti. Fra queste, ricorda, per es., anche una «*mamillarlinie*», quella stessa che io avevo già individuata sull'uomo normale, esattamente indicata ne' miei schemi (Cfr. **Fig.** 1) e chiamata con lo stesso nome tre anni prima di lui[1]). Oggi anzi riporto una figura della sua pubblicazione surricordata (**Fig. 3**), per metterla in confronto, non solo con la mia «linea mamillare» (assiale dell' arto inferiore). ma anche, e più specialmente, per considerarla in rapporto colla direzione esatta, se non colla posizione perfetta, che mantiene. nella faccia anteriore e mediana del capo, del collo e del tronco, quella linea paramediana destra, che comanda il fenomeno del testicolo destro. In questa figura — la quale dimostra come il clinico abbia seguito inconsapevolmente, nella delimitazione di bande longitudinali ipoestetiche sulla superficie cutanea dell' uomo malato, quelle stesse linee di passaggio e di differenziazione già da me rintracciate sul corpo dell'uomo normale — risulta perfino indicato nel collo, con mirabile concordanza, quell' avvicinamento, quella specie di strozzamento, che da tempo io ho notato e ho scritto di aver trovato in questa, come in tutte le altre linee iperestetiche del corpo, allorquando passano da un dato segmento ad un altro di minor volume, nel quale debbono pur trovar egualmente posto per la via del loro percorso (collo, polso, collo del piede, ecc.).

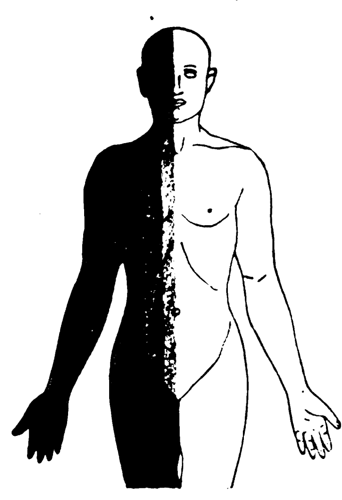


Fig. 3.
Topografia dei disturbi sensitivi del tronco nell' emianestesia cerebrale, secondo *Redlich*.
(Cfr. con la fig. 2.)

Per quanto poi riguarda la mancanza di parallelismo e di regolarità di altre linee limitanti, riscontrata da questo e da altri osservatori nei loro esami per delimitare i confini di bande cutanee anestetiche o ipoestetiche, non esito un istante ad affermare che si tratta di errori nel metodo di ricercarle e di mancanza di precisione nel modo d'indicarle[2]).

[1]) Rivista Sper. di Freniatria, vol. XXXVIII, fasc. II, 1912.

[2]) *G. Calligaris*, La forma ed i limiti delle anestesie. Rivista Ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. III, fasc. 1.

Il semejologo che crede ancor oggi di poter segnare e rappresentare sulla superficie cutanea del nostro corpo un territorio di anestesia o d'ipoestesia picchiando *ad libitum* in su e in giù, di qua e di là, trascurando di seguire nell' indagine e nella delimitazione direzioni naturali e prefisse, senza deviare, procede così bene come quegli che volesse viaggiare coi carrozzoni ferroviari a suo capriccio per i viottoli tortuosi dei campi anzichè sulle rotaie diritte delle strade ferrate, e la pensa così male come quegli che credesse di rompere un cristallo in tanti pezzi creati dalla sua immaginazione, anzichè comandati da determinate « linee di frattura ».

Metodi di ricerca.

Metodo bipolare. Quale sia la natura degli elettrodi da usarsi (estremi dei comuni reofori), quale l'intensità della corrente faradica da impiegarsi e la tecnica generale della ricerca (velocità impressa all' elettrode mobile, ecc.), venne già ricordato nei precedenti lavori. Non mi resta ora che riferire qui e completare quanto già scrissi in passato, anche per quello che riguarda i diversi metodi d'indagine delle linee paramediane del corpo[1]). «Quando un elettrode sia fissato a ridosso della membrana nel II° spazio interdigitale, per es. nella mano D., passando coll' altro, diretto da D. verso S., attraverso la fronte (carica labile)[2]), si trova un punto di passaggio della linea paramediana D.; e se l'elettrode viene trasportato nel III° spazio interdigitale, con analoga manovra si trova un punto di passaggio della linea paramediana sinistra del corpo. Ripetendo le medesime ricerche coll' elettrode mobile a diversi livelli del tronco (faccia ant. o post.), come nel torace e nell' addome, nel capo e nel collo, si possono così segnare in tutto il loro decorso (ventrale o dorsale) le due linee paramediane, che, alla distanza di circa 1 cm., decorrono parallele alla linea mediana del corpo. Anzichè fissare un elettrode nei due spazi interdigitali di una mano, si può fissare nei due spazi interdigitali corrispondenti di un piede, avvertendo però che qui l'ordine è invertito in quanto che, per questa ricerca, il II° spazio interdigitale di una mano corrisponde al III° spazio interdigitale del piede omolaterale». (Cfr. Fig. 2).

Analoga ricerca vien fatta per riprodurre il fenomeno colla carica delle due linee paramediane di ciascun arto superiore ed inferiore. «Considerando ad es. l'arto sup. destro esteso (o semiflesso) in posizione normale — così io scrivevo — stando cioè la palma della mano rivolta all' innanzi, per caricare la sua *paramediana esterna* basta fissare un elettrode nel II° spazio interdigitale spingendolo contro la membrana (nel suo mezzo), mentre l'altro elettrode mobile, diretto dalla faccia esterna a quella interna (meglio de in senso inverso), attraversa un segmento qualsiasi dell' arto». Ad un dato istante — ma per lo più solo dopo che la carica labile venne ripetuta 5–10 o più volte di seguito — si verifica il fenomeno del testicolo D., perchè la linea paramediana esterna dell' arto sup. D. corrisponde indirettamente alla paramediana D. del corpo (cfr. fig. 2), dalla quale ultima direttamente dipende il fenomeno del testicolo omolaterale.

Per caricare invece la *paramediana interna* dello stesso arto si ripeterà un' eguale manovra, fissando però l'elettrode stabile nel fondo del III° spazio interdigitale, mentre l'elettrode mobile, diretto dalla faccia interna a quella esterna (meglio che in senso inverso), attraversa la faccia ant. dell' arto, in un suo segmento qualsiasi. Nelle mie comuni ricerche, già lo dissi, scelgo come luogo di predilezione il 3° medio dell' antibraccio, sempre nella sua faccia ventrale. Compare così, dopo ripetute cariche labili, il fenomeno del testicolo S., perchè la linea paramediana interna dell' arto sup. D. corrisponde appunto alla paramediana S. del corpo (cfr. fig. 2), che domina direttamente — in un segmento inferiore del suo percorso — il fenomeno del testicolo

---

[1]) Rivista Sper. di Freniatria, vol. XXXIX, fasc. III, 1913, loc. cit.

[2]) Cfr. Rivista di Patologia nervosa e mentale, maggio-giugno, 1924, loc. cit., fig. 8.

omolaterale. Del resto, lo stesso metodo d'indagine usato per la produzione del fenomeno dentario con la carica elettrica delle linee dentarie, che, negli arti superiori, come vedemmo, sono rappresentate dalla Ia e dalla IVa linea interdigitale, vale qui per la produzione del fenomeno testicolare colla carica labile delle corrispondenti linee testicolari, rappresentate, invece, negli stessi arti, dalla IIa e dalla IIIa linea interdigitale. Le medesime avvertenze sono da ripetersi per le due paramediane dell' arto inferiore destro, colla differenza già notata, che in questo la linea paramediana esterna (o del testicolo D.) passa naturalmente per il III° anzichè per il II°, e la paramediana interna (o del testicolo S.) passa per il II° anzichè per il III° spazio interdigitale del piede[1]).

Per quanto infine riguarda la ricerca nella metà S. del corpo, difficoltà per orientarsi l'osservatore non ne trova se contempla lo schema qui riportato (cfr. fig. 2), che indica con grande chiarezza la sistematizzazione regolare, la corrispondenza armonica e la correlazione prestabilita delle linee iperestetiche paramediane, detentrici del fenomeno testicolare, come di quelle altre, fra esse comprese, che sono le linee mediane o assiali dei grandi segmenti corporei, dominatrici del fenomeno uretrale (ved. retro).

Devesi ancora ricordare che, mentre il sottile elettrode sta appoggiato in senso trasversale contro la membrana del II° o del III° spazio interdigitale, per es. dell' arto sup. D., un metodo semplice e facile per segnare nell' arto superiore opposto, o nei due arti inferiori, la omonima ed equivalente linea testicolare, consiste nel far decorrere ripetutamente, in senso trasversale, l'elettrode mobile nella faccia ant. degli arti stessi — dall' esterno verso l'interno, o vice-versa, a seconda della situazione della linea — fino alla comparsa del fenomeno specifico (del testicolo D. nel primo, e del testicolo S. nel secondo caso). Mi pare anzi che in questo modo il fenomeno stesso risulti più distinto, come se la leggera corrente elettrica, invece di colpire un solo filo conduttore dello stimolo e provocatore dell' effetto lontano, si scaricasse anche sopra un altro contemporaneamente. Lo stesso stimolo percorre così due vie convergenti, epperciò giunge rinforzato al centro di riflessione, sollecitandone la risposta con appelli univoci, sebbene di diversa provenienza. Io ho già ricordato infatti, nelle mie ricerche, il fenomeno del «triplice contatto»[2]).

Metodo unipolare. Si accennò a questo metodo nei capitoli precedenti, che consideravano fenomeni d'altra natura (dentario, oculare, del meato uretrale). È più difficile suscitare d'*emblée* il fenomeno testicolare, come la maggior parte dei fenomeni analoghi, ricorrendo direttamente a questo metodo anzichè a quello bipolare, che, impegnando un segmento più o meno lungo della linea iperestetica, la mette tutta in vibrazione più facilmente di quanto possa verificarsi caricandone un solo punto.

Resta però sempre fermo il fatto che, in secondo tempo, quando cioè le linee specifiche son già caricate e vibranti, e quando il peculiare fenomeno dipendente è già comparso, quello monopolare non solo può riuscire efficace ma diventa — come avvertimmo più volte — il metodo preferibile, perchè lo stimolo può essere in tal modo più esattamente localizzato.

Scarica di scintille. Le ricerche praticate coll' elettricità statica hanno dato risultati positivi nella provocazione di questo, come del fenomeno uretrale e di quello oculare[3]). La carica, anzi l'aggressione fulminea effettuata con una scintilla nella palma della mano destra, sulla linea paramediana esterna, per es. sopra il II° spazio interdigitale, si ripercuote sul testicolo destro, e quella portata sulla linea paramediana interna, sopra il III° spazio interdigitale, si ripercuote sul testicolo sinistro.

Queste ricerche coll' elettricità statica vennero più minutamente riferite in un altro mio lavoro[4]).

---

[1]) Qui non si tratta, come in quello rappresentato dalle „linee dentarie", di un fenomeno superiore ed inferiore (differenza di livello), ma di uno destro e di uno sinistro (differenza di lato). Da ciò dipende, forse, la non corrispondenza delle linee.

[2]) Rivista Sper. di Freniatria, loc. cit.

[3]) Ved. Rivista Oto-neuro-oftalmologica, loc. cit.

[4]) Ved. Rivista di Patologia nervosa e mentale, loc. cit.

Carica stabile. In tutte queste manovre, come si vede, trattasi soltanto della «carica elettrica labile», che ho anche chiamata «carica a striscio». Il metodo della «carica elettrica stabile», che abbiamo imparato a conoscere a proposito del «fenomeno oculare», non venne da me impiegato nella ricerca metodica del fenomeno testicolare, come non venne usato in quella del fenomeno dentario e del meato uretrale. Quantunque il fenomeno che qui ci occupa non possa con questo metodo manifestarsi istantaneamente coi caratteri surricordati, ritengo però che non dovrebbe far difetto, nella circoscritta sede della sua comparsa, in seguito ad una prolungata carica stabile della linea specifica, un qualche altro effetto sensitivo equivalente, meno distinto ma forse più duraturo. La stessa supposizione — ricorderà il lettore — abbiamo fatta a proposito del fenomeno del meato.

Sensazioni postume. Sele ricerche si sono prolungate, l'esaminato accusa spesso, nei due testicoli o iu uno, se su quello solo si è aggirata l'indagine, un lieve dolore. Ricordo un giovane, che, nei primi tempi di queste mie indagini, quando io insistevo a lungo nella riproduzione del fenomeno colla carica elettrica labile, praticata coi due elettrodi — nelle mani e negli antibracci — di linee iperestetiche paramediane o testicolari, rimaneva talvolta immobile in riposo per qualche tempo, perchè gli «dolevano i testicoli».

Carica patologica. – Orchiti. La mia esperirenza è finora piuttosto scarsa su questo punto, perchè ho potuto solo in pochi casi (una mezza dozzina all' incirca) praticare l'indagine sopra degl'individui portatori di una flogosi (acuta o cronica) in un testicolo, che si rivelava con una esagerata sensibilità dell'organo (*irritabilis testis*). Posso però affermare che, in simili evenienze, il fenomeno (leggero dolore istantaneo nel testicolo malato, sincrono con la carica elettrica labile della corrispondente linea testicolare in una mano e nell' antibraccio omonimo), si è rivelato con una chiarezza ben superiore a quella con la quale si manifesta per es. quello dentario in casi di odontalgia[1]).

Ricchi di abbondante materiale d'esperimento, potranno ripetere facilmente la prova quelli fra i più eletti dei venereologi e dei chirurghi, che non concepiscono la loro scienza speciale in un orizzonte chiuso, ma la contemplano alla luce aperta di una conoscenza più universale e la studiano in mezzo alle pagine della «biologia filosofica».

Osservazioni.

1. In soggetti normali talora il fenomeno si manifesta dopo le prime cariche, tal'altra solo dopo che esse vennero molte volte ripetute. In qualche raro caso non è accusata la sua comparsa.

2. Può essere che la posizione assunta dai testicoli nella borsa scrotale, la coartazione, l'allungamento, oppure lo spostamento della borsa stessa nel momento dell'esperienza (per effetto delle vesti, del varicocele[2]), della posizione seduta, del caldo, del freddo, ecc.), siano ragioni sufficienti per ostacolare in qualche modo il fenomeno. Credo infatti che le migliori condizioni per la sua esplicazione siano raggiunte quando

[1]) Ved. Rivista Oto-neuro-oftalmologica, loc. cit.

[2]) Ho notato che spesso il fenomeno del testicolo sinistro è più tardo a comparire di quello del testicolo destro.

il soggetto sta in piedi, in posizione di attenti, o a gambe divaricate, senza vesti dalla cintola alle ginocchia. Debbo però dire che io ho sempre trascurato queste particolarità, e che ho ricercato il fenomeno caricando nel modo più semplice, coi due elettrodi, la IIa o la IIIa linea interdigitale in una mano e nell' antibraccio corrispondente, mentre l'esaminato mi stava seduto davanti. Non ho provato se il fenomeno si potrebbe rendere più distinto ricorrendo ad altri artifizi, che probabilmente saranno reperibili. Fino ad ora, in queste mie ricerche sulle linee iperestetiche del corpo, quand'io ero riuscito ad avere la visione sicura della realtà bruta del fenomeno che perseguivo, son passato oltre senz' arrestarmi lungamente sulle molteplici indagini che pur saranno utili per studiare sotto i diversi aspetti il determinismo del fenomeno stesso.

3. Un soggetto d'esame, in condizioni le più favorevoli d'esperienza, sosteneva che il senso di leggero ed istantaneo innalzamento del testicolo, che pareva quasi sollevato dal cordone verso il canal inguinale, non poteva essere soltanto il prodotto di una parestesia, ma doveva essere altresì l'effetto di uno spostamento reale, per quanto minimo. Non sono ora in grado di rispondere a questo importante quesito, ma suppongo che in avvenire, con metodi più fini d'indagine, sarà possibile, forse, dimostrare qui obbiettivamente l'esistenza di sinergie oltre che di sinestesie, e quella di analoghi riflessi motori oltre che sensitivi, sul tragitto delle linee iperestetiche del corpo, vibranti per la scossa prodotta da cariche elettriche lontane.

Sono inoltre ben lungi dal credere che l'eccitazione elettrica — finora usata in queste indagini perchè è certamente la più adatta — sia l'unico mezzo per risvegliare la sinfonia delle linee iperestetiche. Anche quello tattile può essere uno stimolo adeguato in certe condizioni, specialmente quando un dato sistema lineare è già posto in vibrazione per opera di cariche elettriche ripetute. Ricordo per es. un soldato, con iperalgesia delle due ultime branche del trigemino di destra per ferita alla guancia omonima, il quale, dopo l'eccitamento elettrico delle due linee dentarie che avevo indicate con un lapis dermografico nella faccia anteriore dell' antibraccio corrispondente, riproduceva poi da solo il fenomeno dentario superiore e quello inferiore di destra, strisciando la punta di una matita o l'estremità di un portapenne lungo le due linee segnate. Lo stimolo tattile era dunque sufficiente, in qual caso, per trasmettere l'avviso e per suscitare la risposta lontana.

L'iperestesia di queste linee è bensì speciale, però non è specifica, ma è generale[1]). La particolarità sta invece tutta nella loro natura, nella loro sistematizzazione regolare sulla superficie del corpo, nella loro ripetizione seriale secondo segmenti longitudinali e trasversali, nella legge che governa le loro corrispondenze vicine o lontane, e nei fenomeni che compaiono — per effetto di stimoli localizzati — nelle numerose stazioni di raccordo scaglionate lungo il loro percorso.

Queste linee hanno bisogno di essere ricercate, di essere quasi svelate di sorpresa, di essere per così dire «colpite a volo» molto superficialmente, a fior di pelle.

Di origine psichica, hanno l'evanescenza dei fenomeni funzionali e son costanti ma fluttuanti, son presenti ma latenti.

Chi non si rende conto di questa loro particolare natura e di questa loro speciale iperestesia, e chi ricorre ai diversi stimoli (tattili, termici, dolorifici, elettrici, ecc.) per delimitarle come fossero linee anatomiche, non le troverà mai, si perderà sempre in ricerche vane, e si arresterà da ultimo scoraggiato e deluso.

Ma quegli che per un istante ha avuta la visione chiara della loro essenza, quegli che per una volta è riuscito ad afferrare il segno locale che ne denuncia la presenza[2]) ed il fenomeno caratteristico che ne mostra le corrispondenze, più non ha bisogno di altre rivelazioni per ricercarle, di altri insegnamenti per riconoscerle e di altri ammaestramenti per fissarle prontamente e per indicarle esattamente.

---

[1]) Ved. Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo. Rivista Sper. di Freniatria, vol. XXXV, fasc. 11, 1909, loc. cit. Ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo. Il Policlinico, Sez. Med., fasc. 10—11, 1908, Roma, loc. cit.

[2]) La loro iperestesia è, notisi bene, della stessa natura di quella propria della linea mediana dal corpo e delle linee assiali degli arti superiori, già riconosciuta da *Sherrington* e da altri ricercatori (*Muskens*, ecc.).

Sappia intanto il ricercatore — affinchè non pensi di trovarsi di fronte ad esperienze troppo indaginose e a questioni troppo nebulose — che quelle linee iperestetiche del corpo le quali formano l'oggetto del mio studio *sono della stessa natura* di altre linee già note e già trovate ipersensibili ai medesimi stimoli da osservatori che mi hanno preceduto (Sherrington, Muskens, ecc.). Queste linee a tipo longitudinale sono la mediana del corpo e le mediane o assiali degli arti superiori, alle quali altre se ne possono aggiungere di tipo trasversale (l'ombellicale, l'intermammillare di Seiffer, l'*Halsarmgrenzlinie* di Flatau), linee che rappresentano soltanto, nei nostri schemi mal certi, qualche timida indicazione, qualche filo direttivo, qualche traccia fondamentale di quel regolare crocevia che, come una grande rete telefonica o telegrafica, avviluppa tutto il nostro corpo e stabilisce — con una precisione matematica e con un' armonia prestabilita — comunicazioni dirette e rapporti intimi, non solo fra la corteccia cerebrale e la superficie cutanea reciprocamente, ma anche fra i diversi territori di questa e di quella separatamente.

4. L'elettrode mobile, fatto strisciare lentamente sullapelle per incontrare una linea paramediana, dev' essere diretto, come già si avvertì parlando delle altre ricerche, in senso perpendicolare alle linee mediane (del tronco e degli arti), per non caricare linee mediane trasversali, corrispondenti alle prime, che qui non ricordo per non complicare le difficoltà, ma delle quali ho già fatto cenno ne' miei citati lavori.

5. Poichè le linee paramediane, come tutte le altre, continuano egualmente e ininterrottamente il loro decorso nella faccia posteriore del corpo conservando il loro significato funzionale, il fenomeno testicolare si può riprodurre anche colpendole in un loro punto qualsiasi, per es. alla nuca, al dorso, oppure nel lato posteriore dei quattro arti, a destra o a sinistra del segmento dorsale delle linee assiali. Per regola generale il fenomeno pare però più distinto per la carica delle rispettive linee iperestetiche nella faccia anteriore che in quella posteriore del corpo, come più distinto, in ambedue i casi, è generalmente quello omolaterale per la carica in un lato (per es. il destro) di linee omonime (testicolari destre), che non sia quello eterolaterale per la carica, nello stesso lato, di linee eteronime (testicolari sinistre).

6. La carica contemporanea — praticata con i due sottili elettrodi metallici — di due linee testicolari eteronime, come ad es. quella di due linee dentarie eteronime, determina la comparsa sincrona dei due fenomeni specifici secondo le norme che saranno studiate. Per intanto lo sperimentatore si limiti a riprodurre un fenomeno solo, e a considerarlo nella sua elementare semplicità.

Conclusioni.

1) Una eccitazione elettrica istantanea, portata sopra qualsiasi punto delle cinque linee cutanee iperestetiche, che nella faccia anteriore del corpo decorrono rispettivamente alla destra della sua linea mediana e delle linee assiali dei quattro arti, parallelamente ad esse alla distanze di 1 cm. circa (*linee paramediane destre*), suscita una leggera e fugace sensazione di tocco nel testicolo destro (*fenomeno del testicolo destro*).

2) Un' eguale eccitazione, portata sopra un punto qualunque delle altre cinque linee cutanee iperestetiche, che nella faccia anteriore del corpo decorrono alla sinistra della sua linea mediana e delle linee assiali dei quattro arti, parallelamente ad esse e alla stessa distanza delle precedenti (*linee paramediane sinistre*), risveglia un' analoga sensazione nel testicolo sinistro (*fenomeno del testicolo sinistro*).

3) Negli arti superiori, le due linee paramediane esterne, che presiedono al fenomeno del testicolo omolaterale, sono le seconde interdigitali (le terze

negli arti inferiori); e le due paramediane interne, che presiedono al fenomeno del testicolo contro-laterale, sono le terze interdigitali (le seconde negli arti inferiori).

Le mani e le spalle, i piedi e la fronte, non sono dunque le sole regioni che abbiano una correlazione simpatica e un rapporto sinestesico con i due testicoli. La rappresentazione di questi, come quella degli altri organi (denti, occhi, uretra) che abbiamo considerati in pubblicazioni precedenti, si ripete in realtà sopra lo schermo del tegumento cutaneo infinite volte, lungo tutti i punti di un grande e corrispondente sistema lineare, con una norma prefissa e con una precisione immancabile. Queste interdipendenze vicine e lontane non sono che gli echi periferici ripercossi da ingranaggi centrali già preparati; non sono che l'esponente riflesso e la projezione fedele, sulla superficie corporea, di complicatissimi ma ordinatissimi meccanesimi associativi, già fissati attraverso i filtri della filogenesi nella misteriosa architettura della corticalità cerebrale, e già rappresentati nel maraviglioso mondo delle sue specificazioni funzionali.

5. Vegetative Reaktionen bei psychischen Vorgängen.

Von W. H. v. WYSS.

Disposition.

Einleitung.

Unser seelisches Leben hat eine ausgesprochene Wirkung auf die Körperfunktionen. In der Freude fühlt man sich auch körperlich wohl, das Aussehen ist gesund, die Wangen sind gerötet, die Augen glänzen, der Appetit ist gut usw. Auf der andern Seite stört der Kummer die Gesundheit, die gesamte Körperhaltung ist gehemmt, die Wangen sind blass, die Haut wird schlaff und trocken, der Appetit ist schlecht und das Körpergewicht sinkt. Oder, um ein anderes Beispiel zu nennen, wenn wir uns das Zustandsbild eines Menschen vergegenwärtigen, der von extremer Furcht befallen ist, so sehen wir ein „totenblasses" Gesicht, die Pupillen sind erweitert, die Atmung ist keuchend, das Herz klopft zum „Zerspringen", der kalte Schweiss bricht überall hervor. Es kann zum vollständigen Zusammenbruch mit Bewusstseinsverlust kommen.

Wir wissen aus der klinischen Beobachtung, dass eine Reihe von Krankheiten durch seelische Aufregungen verschlimmert werden. Z. B. durch einen Zornausbruch können Hirnarterien, welche Altersveränderungen zeigen,

zum Bersten kommen. Ein krankes Herz kann unter denselben Umständen plötzlich stillstehen. Bei Lungenkranken steigt das Fieber im Anschluss an Aufregungen und verschlimmert sich der Gesamtzustand, auch Lungenblutungen werden unter diesen Verhältnissen beobachtet. Es wird ja auch behauptet, dass, wenn jemand durch seelisches Leid gebeugt ist, und von einer schweren akuten Krankheit, z. B. einer Lungenentzündung oder einem Typhus heimgesucht wird, die Widerstandskraft gegenüber der Krankheit vermindert ist: Der Kranke „lässt sich sterben", im Gegensatz zu dem Lebensfrohen, der weiter leben will und mithilft zur Genesung.

Es gibt auch Krankheitsbilder, deren Genese zuweilen auf die unmittelbare Wirkung von heftigen Affekten zurückgeführt werden kann. Z. B. sind während des Krieges Fälle von Basedow'scher Krankheit beobachtet worden, deren Entstehung sich unmittelbar an den Einfluss eines heftigen Schreckens (Fliegerangriff) anschloss. Es gibt in der Literatur auch Beispiele von plötzlichem Herztod bei vollkommen herzgesunden Menschen unter der Einwirkung einer heftigen Gemütsbewegung. Auch das Gehirn selbst kann durch einen Affekt geschädigt werden, was wir von der Tatsache des psychischen Schockes, den Schreckpsychosen bei Katastrophen usw., kennen. Es ist eine offene Frage, ob bei dazu disponierten Individuen eigentliche Geisteskrankheiten wie Schizophrenie zufolge eines psychischen Traumas ausbrechen können.

In diesen Zusammenhang gehört auch das ganze Gebiet der sogenannten psychogenen Organstörungen, bei welchen es unter dem Einfluss eines seelischen Konfliktes zu Anomalien der Organfunktionen kommt, welche unter dem Namen der visceralen Neurosen bekannt sind. Diese psychogenen Störungen der Organfunktionen sind oft durch Psychotherapie zu beseitigen. Gelegentlich kommt es aber auch vor, dass sich auf dem Boden dieser funktionellen Störung mit der Zeit ein organisches Leiden entwickelt.

Die Medizin hat wohl seit ihrem Bestehen die in Frage stehenden Zusammenhänge gekannt und Ärzte, welche gute Psychologen waren, speziell die alten Hausärzte, welche ihre Patienten sozusagen von der Wiege bis zum Grabe kannten, haben in der Beurteilung der Krankheitssymptome und der Behandlung ihrer Patienten dem psychischen Faktor stets Rechnung getragen. Aber man befand sich auf einem unsichern Gebiet, welches gerade den Gegnern der Schulmedizin die Hauptaussichten auf Erfolg eröffnete. Denn auch den Laien sind diese Beziehungen seit langem bekannt und auf diesem Gebiete feiern die verschiedensten Sekten (die Christian Science, die Gesundbeter, die Wundertäter, vom Schlage Rasputins und die Kurpfuscher) ihre grossen Triumphe. Hieher gehört auch die Modeströmung der primitiven Autosuggestionsbehandlung nach Coué, die nur deshalb so grosse Erfolge verzeichnen kann, weil sie einem Bedürfnis der Menschen entgegenkommt.

Es ist deshalb in hohem Masse zu begrüssen, dass sich in der medizinischen Forschung immer deutlicher das Bestreben kundgibt, die in Frage stehenden Probleme auf eine physiologische Basis zu bringen. Einen wesentlichen Schritt dazu tat die Lehre vom Hypnotismus und der Suggestion und hier ist speziell der Name *Forels*[1]) zu nennen, der die Beeinflussung einer Reihe vegetativer Vorgänge, wie Menstruation, Darmperistaltik etc., auf dem Wege der hypnotischen Suggestion demonstrierte. Des weitern hat dann die genaue Erforschung des Mechanismus der psychischen Störungen, wie sie durch *Freud*[2]) inauguriert, und durch *Bleuler*[3]), *Jung*[4]) u. a. weiter entwickelt wurde, immer mehr dazu geführt, die Medizin und die Psychologie einander näher zu bringen. Dazu kamen die Entdeckungen von *Langley*[5]) und *Gaskell*[6]) über das vegetative Nervensystem und die genialen Forschungen von *Pawlow*[7]) über die psychische Beeinflussung der Verdauungsdrüsen. *Von Monakow*[8]) hat sich in den letzten Jahren viel mit der biologisch physiologischen Seite der Probleme von Instinkt, Affekt und Gefühl beschäftigt. *Veraguth*[9]) hat das psycho-galvanische Reflexphänomen beschrieben.

In der jüngsten Zeit mehren sich die Forschungen über die Zusammenhänge zwischen psychischen Vorgängen und vegetativen Funktionen. Ich denke dabei an die Arbeiten von *Küppers*[10]), der die Frage des Leib-Seeleproblems mehr vom theoretischen Standpunkt aus erörtert, ferner an die Arbeiten von *Walthard*[11]) über die psychische Beeinflussung der weiblichen Genitalfunktionen und an das vor kurzem erschienene Sammelwerk über Psychogenese und Psychotherapie körperlicher Symptome[12]), welches dem Bedürfnisse der Ärzte Rechnung trägt, den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über diese Beziehungen in der Medizin praktisch zu verwerten.

Endlich seien noch die kürzlich erschienenen Studien von *W. R. Hess*[13]) über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen erwähnt, an welche sich unsere Arbeit unmittelbar anschliesst.

---

[1]) *A. Forel*, Der Hypnotismus. Stuttgart 1889.
[2]) *S. Freud*, Traumdeutung. Wien und Leipzig 1900, und übrige Schriften.
[3]) *E. Bleuler*, Affektivität, Suggestibilität und Paranoia. Halle 1906, und übrige Schriften.
[4]) *Jung*, Über Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907, und übrige Schriften.
[5]) *J. N. Langley*, The autonomic nervous system. Brain 26, 1903.
[6]) *W. H. Gaskell*, The involuntary nervous system. London 1916.
[7]) *J. P. Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen.
[8]) *C. v. Monakow*, Gefühl, Gesittung und Gehirn. Wiesbaden 1916, und weitere Schriften.
[9]) *O. Veraguth*, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909.
[10]) *E. Küppers*, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 75, 1922, S. 1.
[11]) *M. Walthard*, Zur Pathogenese psychisch bedingter Symptomkomplexe im weiblichen Genitale. Arch. f. Gynäkologie, 124. 1925, S. 381.
[12]) Herausgegeben von *O. Schwarz*, Wien 1925.
[13]) *W. R. Hess*, Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psychiatr. 15 und 16, 1925.

1. Allgemeines über das Zusammenspiel des animalen und des vegetativen Systems.

Die Erhaltung des individuellen Lebens stützt sich entsprechend der Darstellung von *W. R. Hess*[1]) auf ein geordnetes Zusammenspiel der vegetativen und animalen Funktionssysteme. Die vegetativen Funktionen werden von dem genannten Autor dadurch charakterisiert, dass sie sich im Dienst der Gewebselemente vollziehen. Das Resultat der Gesamtheit der vegetativen Funktionsbedingungen ist die Schaffung eines Milieus innerhalb des Organismus, in welchem die Zellen ihre geeigneten Lebens- und Funktionsbedingungen finden. Die animalen Funktionen stellen sich in dieser Betrachtungsweise als diejenigen Leistungen dar, welche im Dienste des Gesamtindividuums vollzogen werden. Ihr Resultat ist die Schaffung von Umgebungsbedingungen des Individuums in seiner Einheit innerhalb seines Lebensraumes.

Vegetative und animale Funktionen stehen unter sich in doppelter Wechselbeziehung, in dem einerseits die Vollkommenheit der animalen Leistungen abhängig ist von der vollkommenen Funktion sämtlicher vegetativer Vorgänge, und in dem andererseits die Funktionstüchtigkeit der vegetativen Organe nur ermöglicht ist durch einen Erfolg der animalen Leistungen. Das eine dieser Systeme bestimmt also die Funktionsbereitschaft des andern.

2. Der Einfluss des animalen Systems auf das vegetative System.

a) Vegetative Reaktionen bei Muskelarbeit.

An dem Beispiel der Muskelarbeit erkennen wir klar das Zusammenwirken des animalen und des vegetativen Funktionssystems. Das Besteigen eines Berges z. B. ist eine animale Leistung, d. h. diese vom zentralen Nervensystem dirigierte Arbeitsleistung der Skelettmuskulatur führt zu einer Veränderung im Lebensraume des Gesamtindividuums. Dabei ergibt sich die Stimulierung bestimmter vegetativer Funktionen (Verstärkung und Beschleunigung der Herzaktion, Blutdrucksteigerung und Aktivierung der Atmung) als eine zur Leistung der Arbeit notwendige Hilfsfunktion, welche den Zweck hat, die die Arbeit leistende Muskulatur hinreichend mit sauerstoffhaltigem Blut zu versorgen. Wir unterscheiden also den eigentlichen Arbeitsprozess und die vegetativen Hilfsmechanismen, welche den Arbeitsverlauf begünstigen. Ausser den eben erwähnten Hilfsmechanismen, welche in strikter Bindung der Leistung des Skelettmuskelapparates angegliedert sind, erwähnt *Hess*[2]) noch weitere Hilfsmechanismen, welche nicht zwangsläufig an den Vollzug der Arbeit gebunden sind, sondern mehr locker gebunden, unter bestimmten Bedingungen zur Auswirkung gelangen.

---

[1]) loc. cit. S. 3.

[2]) *W. R. Hess*, Die Physiologie der Arbeit. Naturwissenschaften 12, Heft 47, 1924.

Hierher gehören die Anregung der Schweissekretion bei Erhöhung der Körpertemperatur, wie sie im Verlaufe der Muskelarbeit beobachtet wird und Einflüsse auf den Verdauungs- und Ausscheidungsapparat, welche bei Höchstleistungen in Kraft treten. Es handelt sich dabei um hemmende Impulse zum Splanchnicusgebiet, welche im Interesse der Zuwendung des Blutes des gesamten Splanchniskusreservoirs synergistisch zur Einschränkung der Blutversorgung der Bauchorgane die Motilität des Magendarmtractus und die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen inhibieren. Dabei wird auch die Beobachtung von *McKeith*[1]) erwähnt, dass bei Wettläufern eine Hemmung der Nierenausscheidung eintritt, welche unabhängig ist von den Temperaturbedingungen.

Es handelt sich bei dieser Zusammenarbeit des Skelettmuskelapparates und seinen Hilfsmechanismen um Reflexe, welche durch bestimmte Reize ausgelöst werden, unter welchen Stoffwechselprodukte in den Geweben wohl eine Hauptrolle spielen. Neben diesen erwähnten Reizen wird von bestimmten Autoren, besonders lebhaft von *Bainbridge*[2]), noch ein weiterer Mechanismus zur Aktivierung der vegetativen Apparate angenommen: die sogenannte Mitinnervation. Es handelt sich dabei um koordinierte Impulse zu den vegetativen Zentren, welche gleichzeitig mit den vom Cortex zur Skelettmuskulatur abgehenden Impulsen ausgesandt werden. Ein zwingender Beweis für die Existenz dieser Mitinnervation liegt nicht vor. Wir neigen vielmehr mit *Hess*[3]) zu der Ansicht, dass es sich dabei um einen Mechanismus vom Charakter der bedingten Reflexe handelt.

b) Bei Erwartung von körperlicher Leistung.

Schon die Erwartung einer körperlichen Arbeit kann zu Pulsbeschleunigung, Blutdrucksteigerung und Aktivierung der Atmung führen, z. B. bei einem Schnelläufer (*Bainbridge*). *Deutsch* und *Kauf*[4]) haben bei hypnotisierten Versuchspersonen die Intensität dieser psychischen Beeinflussung, speziell der Pulsfrequenz und des Blutdruckes, durch die Erwartung festgestellt. Sehr gross sind nach den Untersuchungen der genannten Autoren diese Effekte nicht.

In diesem Zusammenhang müssen auch die von *E. Weber*[5]) mitgeteilten Beobachtungen erwähnt werden, welche zeigen, dass schon die Vorstellung einer Körperbewegung genügt, um ein Ansteigen der plethysmographischen Kurve derjenigen Extremität zu bewirken, welche die Bewegung ausführen soll.

---

[1]) Zitiert nach *Hess*, ibidem.
[2]) *F. A. Bainbridge*, The physiology of muscular exercise. London 1919, S. 116.
[3]) loc. cit. S. 4.
[4]) *F. Deutsch* und *E. Kauf*, Psychophysische Kreislaufstudien. Zeitschr. f. experiment. Medizin 32, 1923. S. 197.
[5]) *E. Weber*, Über willkürlich verschiedene Gefässinnervation beider Körperseiten. Engelmanns Arch. f. Physiol. 1909, S. 359.

Wir kennen eine derartige psychisch ausgelöste „anticipierende“ Beeinflussung vegetativer Funktionen auch auf andern Gebieten. Die *Pawlow*'schen Versuche, welche die Beeinflussung der Sekretion von Speichel und Magensaft durch den Anblick von Speisen erwiesen haben, sind Beweise für analoge Vorgänge im Verdauungsapparat. *Pawlow*[1]) hat des weitern gezeigt, dass selbst der Gehörseindruck des Schrittes des die Tiere für gewöhnlich fütternden Wärters genügt, um diese psychische Sekretion des Speichels zu veranlassen. Dieser Forscher hat für den genannten Vorgang den Ausdruck und Begriff des bedingten Reflexes geschaffen, im Gegensatz zu dem unbedingten Reflex, welcher z. B. darin besteht, dass Speichelsekretion eintritt, sobald die Schleimhaut der Mundhöhle mit der Speise in Berührung kommt. *Pawlow* bezeichnet als das Charakteristische des psychischen Reflexes seine Unbeständigkeit, die scheinbare Unberechenbarkeit seiner Ergebnisse, welche eben verursacht ist durch die grössere Anzahl von Bedingungen, die den Ausfall der Reaktion im einzelnen Falle bestimmen.

Auch bei der Sexualfunktion kennen wir derartig bedingte Reflexe: Sexuell gefärbte Sinneswahrnehmungen oder auch nur Vorstellungen genügen, um beim Manne die Erektion hervorzurufen.

In Analogie zu den eben geschilderten Vorgängen scheint es uns erlaubt, auch die unmittelbar beim Übergang vom Zustand der Ruhe in den Zustand der Bewegung eintretende Aktivierung von Atmung und Kreislauf und die sogenannte „antizipierende“ Beeinflussung der genannten Funktionen bei der Erwartung von Muskelarbeit als bedingte Reflexe aufzufassen. Mit dieser Deutung lässt sich auch die Beobachtung von *E. Weber*[2]) in Einklang bringen, dass Bewegungsvorstellungen, welche nach stark erschöpfender Arbeit suggeriert werden, zu einer Verminderung der Volumkurve der Extremität, welche die Arbeit leisten soll, führen, dass also eine Umkehr der normalen Reaktion eintritt, sobald bestimmte Bedingungen verändert sind, im Sinne einer Ablehnung der Arbeit.

Bainbridge[3]) weist auf die Rolle der Gefühlsbetonung für die Aktivierung der vegetativen Funktionen bei der Erwartung hin.

c) Vegetative Reaktionen bei geistiger Arbeit.

Auch die geistige Arbeit hat Wirkungen auf die Atmung und die Blutzirkulation. Bei der geistigen Arbeit ist die Atmung beschleunigt und ver-

---

[1]) *J. P. Pawlow*, Psychische Erregung der Speicheldrüse. Ergebnisse der Physiol. 3, 1904, S. 177.

[2]) *E. Weber:* Beeinflussung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch die Ermüdung. Arch. f. Physiol. 1909, S. 367.

[3]) loc. cit. S. 5.

flacht (*Delabarre*[1]), *Binet* und *Courtier*[2]) und *Zoneff* und *Meumann*[3]). Ferner ist z. B. durch *Martius*[4]) Beschleunigung der Pulsfrequenz bei der geistigen Arbeit festgestellt worden. Die Pulsbeschleunigung führt zu dem Verschwinden der im Verlauf einer längeren Pulsperiode bei allen Versuchspersonen mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen respiratorischen Arhythmie (*Winkler*[5]), *Wiersma*[6]). Der Blutdruck ist im Beginn der geistigen Arbeit gesteigert (*Binet* und *Vachide*[7]), *Kiesow*[8]), *E. Weber*[9]) und *Bickel*[10]). Das Plethysmogramm der Extremitäten zeigt bei der geistigen Arbeit eine Senkung. Diese Senkung der Volumkurve des Armes geht parallel mit der Intensität der Arbeitsleistung (*Frankfurther* und *Hirschfeld*[11]). Von *E. Weber* wird angegeben, dass das Ohrvolumen bei der geistigen Arbeit abnimmt. Der Abnahme des Volumens der äussern Körperteile entspricht nach *Weber* eine Zunahme des Volumens der Bauchorgane. *Bickel* erwähnt den Einfluss der Konstellation auf den Ausfall der plethysmographischen Reaktionen. Wenn z. B. die Versuchsperson schon vor Beginn der Arbeit ihre Aufmerksamkeit auf bestimmte Gedankengänge konzentriert habe, so sei die Volumsenkung geringer, als wenn die Arbeit plötzlich einsetze. Ferner gibt *Bickel* an, dass eine freudige Gefühlsbetonung, z. B. infolge der Befriedigung über die Arbeitsleistung, die Art und Weise der plethysmographischen Reaktionen bei der geistigen Arbeit beeinflussen kann. *Küppers*[12]) unterscheidet verschiedenartige plethysmographische Reaktionen, je nach der Art der Arbeitsleistung. Z. B. beim Besinnen auf den Verlauf von Ereignissen findet dieser Autor eine Dauerkurve des Plethysmogrammes der Extremitäten, welche durch ein sehr hohes Niveau mit ausgesprochenen Senkungsreaktionen bei äussern Reizen charakterisiert ist. Endlich ist der Gesamtzustand der Versuchsperson von wesentlicher

---

[1]) *E. Delabarre*, L'influence de l'attention sur les mouvements respiratoires. Revue philos. 33, 1892. S. 639.

[2]) *A. Binet* et *J. Courtier*, La circulation capillaire de la main etc. L'année psychol. 2, 1895, S. 87.

[3]) *P. Zoneff* et *E. Meumann*, Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atem und Puls. Philos. Studien 18, 1903, S. 1.

[4]) *G. Martius*, Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses usw. Beitr. zur Psychol. und Philos. 1, 1905, S. 411.

[5]) *C. Winkler*, Aandacht & Ademhaling. Kon. Academie v. wetenschappen. Amsterdam Deel 7, 1898 u. 99.

[6]) *E. D. Wiersma*, Der Einfluss von Bewusstseinszuständen auf den Puls und die Atmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 19, 1913, 1.

[7]) *A. Binet* et *N. Vachide*, Influence du travail intellectuel etc. sur la pression du sang. L'Année psychol. 3, 1897, S. 127.

[8]) *F. Kiesow*, Versuche mit Mossos Sphygmomanometer. Philos. Stud. 11, 1895, S. 41.

[9]) *E. Weber*, Zur fortlaufenden Registrierung der Schwankungen des menschlichen Blutdrucks. Arch. f. Physiol. 1913, S. 225.

[10]) *H. Bickel*, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf. Leipzig 1916.

[11]) *W. Frankfurther* und *A. Hirschfeld*, Über den Einfluss der Arbeitsintensität auf die Grösse der Blutverschiebung bei geistiger Arbeit. Arch. f. Physiol. 1909, S. 407.

[12]) *E. Küppers*, Über die Deutung der plethysmographischen Kurve. Zeitschr. f. Psychol. 81, 1919, S. 121.

Bedeutung für den Ausfall der plethysmographischen Reaktionen. Z. B. die Ermüdung oder auch eine geistige Minderwertigkeit können das Resultat der Versuche total verändern. (*E. Weber*[1]), *Bickel*[2]). Wir sehen also, dass der Ausfall der plethysmographischen Reaktionen der Extremitäten bei der geistigen Arbeit von einer Reihe von Bedingungen abhängt.

Von *Mosso*[3]) wurde beobachtet, dass das Gehirnvolumen bei geistiger Arbeit zunimmt und *Berger*[4]) stellte fest, dass zugleich eine Erhöhung der Temperatur des Gehirnes eintritt.

Diese eben erwähnten vegetativen Veränderungen bei der geistigen Arbeit betrachten wir in Analogie zu den eben besprochenen vegetativen Reflexen bei der Skelettmuskelarbeit als Hilfsfunktionen für den eigentlichen Arbeitsprozess. Auch die geistige Arbeit gehört, wie die Gesamtheit der psychischen Vorgänge zu den animalen Leistungen, d. h. in die Kette der Leistungen, welche eine Auseinandersetzung des Gesamtindividuums mit seinem Milieu bedeuten. Und zwar wie *Hess*[5]) sich ausdrückt, wenn wir uns die animalen Leistungen nach dem Paradigma eines Reflexes aufgebaut denken, so gehören die psychischen Funktionen in die Phase der Reizverarbeitung, „wobei eine Entfaltung der die Erregungen vom afferenten auf den efferenten Schenkel übermittelnden Bahnen nach der Breite und nach der Tiefe hin Platz gegriffen hat".

d) Vegetative Reaktionen bei Aufmerksamkeit.

Der Vollzug der geistigen Arbeit ist in hohem Masse abhängig von dem Grade der Aufmerksamkeit. Als Aufmerksamkeit bezeichnen wir mit *Reichardt*[6]) den mit einer grössern Bewusstseinsklarheit einhergehenden Eintritt einer erhöhten Bereitschaft des Gehirns für bestimmte Wahrnehmungsinhalte.

Die Atmung ist bei der Aufmerksamkeit beschleunigt und verflacht. Bei der Aufmerksamkeit auf Sinnesreize kommt es gelegentlich zu einer vollständigen Hemmung der thorakalen Atmung (*Zoneff* und *Meumann*[7]). Ferner wurde von *Suter*[8]) hervorgehoben, dass die Expirationsdauer gegenüber der Inspirationsdauer bei der Aufmerksamkeit verlängert sei. Dieser Autor erklärt die Veränderungen der Atmung bei der Aufmerksamkeit als abhängig von Spannungen im Bereich der Skelettmuskulatur, wobei ganz

---

[1]) *E. Weber*, Die Beeinflussung der Blutverschiebung bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. Arch. f. Physiol. 1909, S. 367.
[2]) *H. Bickel*, loc. cit., S. 7.
[3]) *A. Mosso*, Der Kreislauf des Blutes. Leipzig 1881.
[4]) *H. Berger*, Psychophysiologie. Jena 1921, S. 99.
[5]) loc. cit. S. 4.
[6]) *M. Reichardt*, Psychiatrie. Jena 1923, S. 8.
[7]) loc. cit., S. 7.
[8]) *J. Suter*, Die Beziehung zwischen Aufmerksamkeit und Atmung. Arch. f. d. ges. Psychol. 25, 1912, S. 78.

verschiedene Partien der Muskulatur unter verschiedenen Bedingungen beteiligt sein können.

Die Pulsfrequenz fand *Lehmann*[1]) bei der Aufmerksamkeit zunächst beschleunigt, dann während einer kurzen Pulsperiode verlangsamt und zuletzt wiederum beschleunigt. Diese Beobachtungen sind in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von *Agazotti*[2]) und *Weinberg*[3]) bestätigt worden. Das Resultat der Zusammenfassung der drei Perioden ergibt nach *Lehmann* eine Pulsbeschleunigung. Im Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen von *Zoneff* und *Meumann* und *Kelchner*[4]) und auch aus neuerer Zeit von *Helga Eng*[5]), welche bei der willkürlichen und unwillkürlichen Aufmerksamkeit Verlangsamung der Pulsfrequenz fanden. *Lehmann* hebt des weitern hervor, dass jede Aufmerksamkeitsleistung, welche von einer lebhaften Gefühlsbetonung begleitet ist, eine Beschleunigung der Pulsfrequenz zeige.

Der Blutdruck ist bei der Aufmerksamkeit gesteigert (*Knauer*[6]).

Unbedingt charakteristisch für den Aufmerksamkeitszustand ist das Verhalten des Plethysmogrammes des Armes. Zunächst erfolgt eine geringe Steigung des Kurvenniveaus, die schon von *Mosso*[7]) beobachtete ,,primäre Elevation". Darauf tritt eine steile Senkung des Kurvenniveaus ein, der wiederum ein langsames Ansteigen folgt. Die intensive Senkung des Kurvenniveaus wird von *Küppers*[8]) mit der Reaktion eines Gefässnerven auf einen Induktionsschlag verglichen. *Weinberg*[9]) betont gegenüber der Senkung die Bedeutung der primären Elevation.

Des Weitern zeigt der psychogalvanische Reflex bei der Aufmerksamkeit nach *Weinberg* eine der Form des Plethysmogrammes genau parallel verlaufende Kurve bei Reizen, ,,welche für die Versuchsperson eine psychische Bedeutung haben." Zur Zeit herrscht die Ansicht vor, dass dieser Reflex mit der Aktivität der Schweissdrüsen im Zusammenhang steht. Ferner beschreibt *Weinberg* Schwankungen in der Innervation des Herzens, welche sich aus der Form der elektrokardiographischen Komplexe ableiten lassen, und zwar im Sinne eines primären Sympathikuseffektes, eines darauffolgenden Vaguseffektes und eines erneuten Sympathikuseffektes.

---

[1]) *A. Lehmann*, Die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Leipzig 1905, Bd. 3, S. 377.

[2]) *A. Agazotti*, Le reazione del cuore e di vasi agli eccitamenti sensoriali etc. Arch. di science biol. 2, 1921, S. 356.

[3]) *A. Weinberg*, Psyche und unwillkürliches Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr. 85, 1923.

[4]) *M. Kelchner*, Die Abhängigkeit der Atem- und Pulsveränderung vom Reiz und vom Gefühl. Arch. f. d. ges. Psychol. 5, 1905, S. 1.

[5]) *Helga Eng*, The emotional life of the child. Oxford medical publications, 1925.

[6]) *A. Knauer*, Über den Einfluss normaler Seelenvorgänge auf den arteriellen Blutdruck. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr. 30, 1915, S. 319.

[7]) loc. cit., S. 8.

[8]) loc. cit., S. 7.

[9]) S. 12. Siehe auch Mitteilung 2 und 3 Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psychiat. 86, 1923 und 93, 1924.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei der Aufmerksamkeit die Pupille erweitert wird.

Die Aufmerksamkeit wird ausgelöst durch Wahrnehmungen, welche das „Interesse" erregen. Entweder werden bestimmte Wahrnehmungsinhalte direkt von uns aufgesucht durch den Willen (willkürliche oder aktive Aufmerksamkeit), oder aber sie drängen sich uns von selbst auf dadurch, dass sie durch ihre Eindringlichkeit das Bewusstsein auf sich richten (unwillkürliche oder passive Aufmerksamkeit). Zum „Wecken" der Aufmerksamkeit gehören eine bestimmte Qualität und Intensität des Sinnesreizes, ferner auch eine gewisse Bereitschaft der Psyche. Die vegetativen Reaktionen, welche die Aufmerksamkeit begleiten, sind streng oder locker an die Grundfunktion gebundene Hilfsmechanismen, welche die optimalen Bedingungen für die Erfassung des Reizes gewährleisten.

e) Vegetative Reaktionen bei Gefühlen und Affekten.

Während wir mit *v. Monakow*[1]) die Empfindung als „Folgezustand und Ergebnis der Erregung der Sinne und Organe" betrachten, so stellt das Gefühl die subjektive Stellungnahme gegenüber den Empfindungen dar: das Gefühl ist das subjektive Urteil über das Wohl und Wehe sämtlichen Geschehens eines Individuums. (Wir verweisen auf die Umschreibung des Begriffes der Affektivität durch *Bleuler*[2]).

Wundt[3]) bezeichnet als einfache Gefühle solche selbständig vorkommende Gefühle, die zwar mit andern Bewusstseinselementen Verbindungen eingehen können, ihrerseits aber sich in einfachere, ebenfalls selbstständig vorkommende Gefühle nicht mehr zerlegen lassen. Man hat vielfach versucht, bestimmte vegetative Reflexe in direkte Beziehungen zu bringen zu diesen „einfachen Gefühlen". Vor *Wundt* galten Lust und Unlust als die einzigen Elementargefühle. Der genannte Forscher hat dann darauf aufmerksam gemacht, dass wir bei einer eingehenden Analyse der Seelenzustände mit diesen beiden Gefühlselementen nicht auskommen, sondern noch auf andere Gefühlsformen stossen. Diese sicher richtige Tatsache hat *Wundt* dazu geführt, die sogenannte „dreidimensionale Gefühlstheorie" aufzustellen, nach welcher sich die komplizierteren Gefühle zerlegen lassen in die Komponenten Lust und Unlust, Erregung und Beruhigung, Spannung und Lösung. *Wundt* und seine Schüler haben den Nachweis zu erbringen versucht, dass entsprechend der paarweise gegensätzlichen Gruppierung dieser sogenannten „Grundformen der Gefühle" sich Symptomkomplexe von seiten des Atmungs- und Kreislaufapparates aufstellen lassen, die ebenfalls paarweise gegensätzlichen Charakter haben. *Wundt* findet bei der Er-

---

[1]) *C. v. Monakow*, Gefühl, Gesittung und Gehirn. Wiesbaden 1916, S. 133.
[2]) *E. Bleuler*, Affektivität, Suggestibilität und Paranoia. Halle 1906.
[3]) *W. Wundt*, Physiol. Psycholog. Bd. 2, 6. Auflage, 1910, S. 294 ff.

regung die Atmung beschleunigt und verstärkt und den Puls verstärkt, bei der Beruhigung dagegen ist die Atmung verlangsamt und abgeschwächt und der Puls ist abgeschwächt. Für die Spannung ist charakteristisch: Verlangsamung und Abschwächung der Atmung bei Verlangsamung des Pulses, bei der Lösung dagegen findet er Beschleunigung und Verstärkung der Atmung und Pulsbeschleunigung. Bei der Lust ist die Atmung beschleunigt und abgeschwächt und der Puls verlangsamt, bei der Unlust ist die Atmung verlangsamt und verstärkt und der Puls beschleunigt.

Des weitern sind im Sinne dieser Theorie ergänzende Versuche von *Brahn*[1]), *Gent*[2]) und *Salow*[3]) und in neuerer Zeit von *Bramson*[4]) vorgenommen worden. Das Plethysmogramm der Extremitäten zeigt bei der Spannung eine Senkung der Kurve, bei der Lösung ein Steigen. Bei der Erregung wurde ein Ansteigen der Kurve beobachtet und bei der Beruhigung eine Senkung des Plethysmogrammes.

Diese Ergebnisse sind schon deshalb schwer zu beurteilen, weil ja, wie *Wundt*[5]) selbst erwähnt, es sich stets um die Analyse eines Gefühlsverlaufes handelt, also um einen dauernden Wechsel der Erscheinungen, und weil es äusserst schwer gelingt, reine Gefühle darzustellen. Zu dem aber erscheint die subjektive Analyse eines Gefühlsverlaufes ein äusserst zweifelhaftes Kriterium für eine Untersuchungsmethode, deren Ergebnisse erst die Resultate dieser subjektiven Auflösung bestätigen sollen. Daran liegt es, dass die Versuchsreihen trotz aller Sorgfältigkeit der Untersuchungen dennoch keinerlei Überzeugungskraft besitzen.

Des Weitern sind noch von einer Reihe von Autoren Untersuchungen über das Verhalten der Atmung und der Pulsfrequenz bei Lust und Unlust vorgenommen worden. Speziell *Zoneff* und *Meumann*[6]) haben die Veränderungen der Atmung bei den genannten Gefühlen eingehenden Untersuchungen unterzogen. Sie fanden bei der Lust eine Beschleunigung und Verflachung der thorakalen Atmung und eine Vertiefung der abdominalen Atmung. Umgekehrt stellten sie bei der Unlust konstant Verlangsamung und Vertiefung der Atmung fest. Diese Autoren erfanden den Begriff ihrer sogenannten Atmungsgrösse (Summe der mittleren Tiefe der thorakalen und abdominalen Atemzüge während 10 Sekunden multipliziert mit der Zahl der Atemzüge in dieser Zeitperiode) und sie hielten diese Atmungsgrösse für ein annäherndes Mass des Quantums der ein- und ausgeatmeten Luft. Die Atmungsgrösse war bei der Lust verkleinert, bei der Unlust da-

---

[1]) *M. Brahn*, Experimentelle Beiträge zur Gefühlslehre. Philos. Studien 18, 1903, S. 127.
[2]) *W. Gent*, Volumpulskurven bei Gefühl und Affekten. Philos. Studien 18, 1903, S. 715.
[3]) *P. Salow*, Der Gefühlscharakter einiger rhythmischer Schallformen usw. Psychol. Studien 4, 1909, S. 1.
[4]) *J. Bramson*, Phénomènes pléthysmographiques et pneumographiques au cours de processus réactionnels psychiques. Arch. Néerlandais de physiol. 4, 1920, S. 493.
[5]) loc. cit., S. 10.
[6]) loc. cit., S. 7.

gegen vergrössert. *Störring*[1]) wies nach, dass die Expirationsdauer bei der Unlust verlängert werde, bei der Lust dagegen verkürzt sei. Im Gegensatz zu diesen Feststellungen stehen die Beobachtungen von *Kelchner*[2]), welche auf die individuellen Unterschiede im Verhalten der Atmung bei verschiedenen Versuchspersonen hinwies. Ferner hat dann vor allem *Salow*[3]) betont, dass die Intensität des Gefühles von grosser Bedeutung sei für den Charakter der Atmung. *Martius*[4]) nimmt im allgemeinen einen ablehnenden Standpunkt ein gegenüber einer supponierten Gesetzmässigkeit von Lust- und Unlustreaktionen der Atmung, indem er hervorhebt, dass die von *Zoneff* und *Meumann* und andern angewandten Sinnesreize nicht intensiv genug sind, um eine ausgesprochene Wirkung auf die Atmung im Sinne von Lust oder Unlust auszuüben.

Die Veränderungen der Pulsfrequenz bei Lust werden von *Mentz*[5]), *Lehmann*[6]), *Zoneff* und *Meumann*[7]), *Brahn*[8]) u. a. übereinstimmend im Sinne einer Pulsverlangsamung beobachtet, während bei der Unlust Pulsbeschleunigung festgestellt wird. *Martius* dagegen vertritt wiederum einen negativen Standpunkt und kommt nach eingehender Kritik der Versuchsresultate der genannten Autoren und eigenen Versuchen zu dem Resultat, dass sich in der Pulsfrequenz keine gesetzmässigen Beziehungen zwischen Lust und Unlust nachweisen lassen.

Was das Verhalten der plethysmographischen Kurven angelangt, so wurde bekanntlich von *Lehmann* und *E. Weber*[9]) hervorgehoben, dass bei der Lust ein Steigen der Volumkurve der äussern Körperteile zu beobachten sei, bei der Unlust ein Sinken, welches als eine Verschiebung des Blutes von aussen nach innen gedeutet wurde. *E. Weber* hat auch mit Hilfe eines Darmplethysmographen Versuche über den Füllungszustand der Baucheingeweide bei Lust und Unlust vorgenommen, welche in dem oben erwähnten Sinne gedeutet wurden. Auch *Helga Eng*[10]) bestätigt im allgemeinen bei ihren Untersuchungen an Kindern die plethysmographischen Versuchsresultate bei Lust und Unlust der genannten Autoren. Freilich findet sie z. B. bei einem Unlustreiz mit Pyridin ein Ansteigen der Volumkurve, und ebenso im ersten Augenblick der Furcht. Diese Autorin begnügt sich

---

[1]) *G. Störring*, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gefühl. Arch. f. die ges. Psychol. 6, 1906, S. 316.

[2]) loc. cit., S. 9.

[3]) loc. cit., S. 11.

[4]) loc. cit., S. 7.

[5]) *P. Mentz*, Die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung. Philos. Studien 11, 1895, S. 374.

[6]) loc. cit., S. 9.

[7]) loc. cit., S. 7.

[8]) loc. cit., S. 11.

[9]) *E. Weber*, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.

[10]) loc. cit., S. 9.

jedenfalls nicht mit der Lust- und Unlusttheorie, sondern sie nimmt noch ein weiteres Gefühlspaar, nämlich Depression und Erregung, an. *Frankfurther* und *Hirschfeld*[1]) fanden, dass musikalische Eindrücke, gleichviel, ob lust- oder unlustbetont (Dissonanzen oder Konsonanzen), gleichsinnige Volumkurven ergaben im Sinne einer Senkung des Armplethysmogrammes, welche von den Autoren als Reaktion der Einstellung auf den Reiz gedeutet werden. *Küppers*[2]) und *Bickel*[3]) nehmen eine viel vorsichtigere Stellungnahme ein gegenüber den von *Weber* gesetzmässig festgestellten Lust- und Unlustreaktionen des Plethysmogrammes.

Widerspruchsvoll sind auch die Feststellungen über das Verhalten des Hirnvolumens bei Lust und Unlust. *Berger*[4]) z. B. fand bei der Unlust Zunahme des Hirnvolumens bei Verkleinerung der Pulsationen und schloss daraus auf aktive Kontraktionen der Hirngefässe. Umgekehrt zeigten die Befunde *Bergers* bei der Lust Abnahme des Hirnvolumens bei Vergrösserung der Pulsationen, die als aktive Erweiterung der Hirngefässe gedeutet wurden. Dem gegenüber stehen die Befunde von *Weber*[5]), welcher bei der Unlust Abnahme des Hirnvolumens, bei der Lust dagegen Zunahme des Hirnvolumens feststellte. Und endlich fanden *Mosso*[6]), *Patrizi*[7]) und *Bickel* Zunahme des Hirnvolumens sowohl bei Lust als bei Unlust.

Als Affekte bezeichnen wir mit *Reichardt*[8]) plötzliche, meist reaktiv (durch Veränderungen in der Umwelt oder im eigenen Körper oder durch Erwartung derselben) auftretende Steigerungen von Gefühlen.

Während im allgemeinen angegeben wird, dass bei den Affekten eine Steigerung des Blutdruckes gefunden wird, so hat z. B. *Knauer*[9]) bei 2 von 54 durchuntersuchten Studenten als Wirkung der Examenangst eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdruckes gefunden. Des weiteren heben *Knauer* und *Billigheimer* hervor, dass bei Schreckneurosen eine Erniederung des diastolischen Blutdrucks eintritt. Der systolische Druck ist dabei oft gesteigert, manchmal auch erniedrigt. Des weitern hat *Lewis*[10]) beobachtet, dass es bei Individuen mit labilem Herzen bei affektiven Reizen, z. B. dem Anblick von Blut, zu Ohnmachten mit Sinken des systolischen und diastolischen Blutdrucks kommen kann.

---

1) *W. Frankfurther* und *A. Hirschfeld*, Über den Einfluss der Musik auf das Plethysmogramm. Arch. f. Physiol. 1912, S. 215.

2) loc. cit., S. 7.

3) loc. cit., S. 7.

4) *H. Berger*, Körperliche Äusserungen psychischer Zustände. Jena 1904 und 1907.

5) loc. cit., S. 12.

6) loc. cit., S. 8.

7) *L. Patrizi*, Zentralblatt f. Physiol. 11, 1897, S. 604.

8) loc. cit., S. 8.

9) *A. Knauer* und *E. Billigheimer*. Über organische und funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems usw. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 50, 1919, S. 199.

10) *T. Lewis* und *F. Cotton*, Observations upon fainting. Heart 7, 1918, S. 23.

Untersuchungen über die Wirkung von Affekten auf die Atmung und die Pulsfrequenz sind von *Mentz*[1]), *Martius*[2]) und *Minnemann*[3]) vorgenommen worden. Während *Mentz* Affekte erzeugte vermittelst der Reproduktionsmethode (die Versuchsperson wurde veranlasst, sich in verschiedene Affektsituationen hineinzudenken), so hat *Minnemann* durch allerlei Mystifikationen versucht, wirkliche Affekte zu erzeugen. *Mentz* fand, dass mit zunehmender Stärke der Affekte die Atemtiefe zunahm und ausserdem hielt er dafür, dass sich in der Form der aufgeschriebenen Atembewegungen ein direktes Spiegelbild des Seelenzustandes darstelle. Auch *Minnemann* fand grosse Variationen in den Atmungskurven bei verschiedenen Seelenzuständen, z. B. Verflachung und Beschleunigung bei der Lustigkeit und zwar um so unregelmässiger, je ausgesprochener die Heiterkeit war. Bei der Freude war die Atmung beschleunigt, regelmässig und verflacht, bei der Hoffnung unregelmässig und rasch. Der Enttäuschung entsprach ein verlangsamter niedriger Atemtypus. Der Schreck führte zu einer Hemmung der Atmung, die Aufregung zunächst zu einer Verflachung und Beschleunigung und später zu einer Verlangsamung und Vertiefung der Atmung usw. *Minnemann*[4]) macht aber darauf aufmerksam, dass es unmöglich ist, für denselben Affekt selbst bei ein und derselben Versuchsperson stets gleichartige Atmungskurven zu erhalten.

Ganz ähnlich sind die Resultate der genannten Forscher über die Beziehungen zwischen den Affekten und der Pulsfrequenz. Es wird darauf hingewiesen, dass die Pulsfrequenz im Verlaufe eines Affektes bei ein und derselben Versuchsperson variieren kann, was mit dem Wesen eines Affektes selbst zusammenhängt, der sich intermittierend geltend machen kann. Ausserdem ist das individuelle Verhalten der Versuchsperson von grosser Bedeutung. Im allgemeinen unterscheidet man zwischen sthenischen oder excitatorischen und asthenischen oder depressiven Affekten, wobei den ersteren eine Frequenzsteigerung des Pulses zukommt und den letzteren eine Pulsverlangsamung. So fand *Minnemann* bei der Freude Pulsverlangsamung. ebenso bei der Enttäuschung, im ersten Augenblick des Schreckens, bei Mitleid, manchmal auch bei der Besorgnis. Eine hohe Pulsfrequenz wurde festgestellt bei der Erwartung, beim Schreck im zweiten Stadium, bei der Aufregung, meistens auch bei der Besorgnis und manchmal beim Ärger. *Martius* spricht von einem asthenischen Affekttypus des Pulses, der einem Zustand körperlicher und geistiger Remission entspreche und den direkten Gegensatz zu den Tätigkeitsformen aufweist. *Helga Eng*[4]) hebt hervor, dass

---

[1]) loc. cit., S. 12.

[2]) loc. cit., S. 7.

[3]) *C. Minnemann*, Atmung und Puls bei aktuellen Affekten. Beiträge zur Psychol. und Philos. 1, 1905, S. 514.

[4]) loc. cit., S. 9.

bei Kindern im allgemeinen eine ausgesprochene Tendenz zu Kurven vom sthenischen Affekttypus vorhanden sei und zugleich eine grössere Neigung zu psychischer Aktivität nach der lustbetonten Seite hin.

3. Der Mechanismus des Einflusses der psychischen Funktionen auf das vegetative System.

a) Im Sinne von bedingten Reflexen.

Wenn wir das Gesamtresultat der eben referierten experimentellen Befunde überblicken, so können uns die oben erwähnten Gesichtspunkte wenig befriedigen. Auch ist das gesamte Resultat in Anbetracht der aufgewandten Mühe der Untersuchungen ein recht spärliches. Es scheint daraus hervorzugehen, dass sich bei unvoreingenommener Betrachtungsweise aus den Veränderungen der Atmung und bestimmter Kreislaufphänomene bei bestimmten Gemütsbewegungen keine sichern Anhaltspunkte für Elementargefühle im Sinne der Lust oder Unlust oder anderer weiterer Gefühlselemente ergeben. Unsere eigene Auffassung führt uns einen Schritt weiter. Wir finden nämlich bei näherer Betrachtung zweierlei Hauptgruppen von Symptomen, welche darauf hinweisen, dass das wesentliche an der Wirkung eines Affektreizes das Verhalten des Gesamtindividuums gegenüber der Aussenwelt ist. Das heisst, ein Reiz kann das Individuum zu einem nach aussen gerichteten Handeln veranlassen, oder aber zu einem Zurückziehen, zu der Abkehr von der Umwelt. Die Zuwendung zur Umwelt kann dabei lust- oder unlustbetont sein. Z. B. kann sich die stürmische Freude in Bewegungen äussern, oder der Zorn über eine Beleidigung kann zu einem Wutanfall mit Angriffen gegen die Umgebung führen. Ebenso kann die Abwendung von der Aussenwelt lust- oder unlustbetont sein. Z. B. eine stille Freude kann zu einem Zurückziehen des Individuums von der Umwelt führen, oder eine Beleidigung kann ebenfalls ein defensives Sichverkriechen des Individuums herbeiführen. **Wir können demgemäss zwischen positiv heterotropen** (den andern zugewendeten) **und negativ heterotropen** (von den andern abgewendeten) **Reflexen unterscheiden.** Ob es in dem einen oder andern Falle zu dem einen oder andern Reflex kommt, hängt von der Qualität des Reizes, welche zugleich einen Intensitätsfaktor in sich schliesst, ab, ferner von der momentanen Bereitschaft (augenblicklichen Gefühlslage) des Individuums und von seiner speziellen Veranlagung. Diese Faktoren bestimmen die Richtung, nach welcher sich ein Gefühl oder ein Affekt auswirken. Die positiv heterotropen Reflexe setzen sich demgemäss aus Symptomen zusammen, welche der Stimulierung von Organen angehören, deren Aktivität in Abhängigkeit vom Vollzug körperlicher Leistungen steht, und die negativ heterotropen Reflexe ent-

sprechen einer Hemmung derjenigen Funktionen, welche abhängig sind vom Vollzug körperlicher Leistungen.

Diese Reaktionen erhalten dadurch den Charakter von bedingten Reflexen insofern, als die Richtung, nach welcher sich der Reflex geltend macht, abhängig ist von bestimmten Bedingungen.

Wir gehen des Weiteren aus von der Vorstellung, dass ein Affekt, welcher ja zudem meist reaktiv, d. h. auf einen äussern Reiz hin, entsteht, die Interessen des Gesamtindividuums involviert, deren Vertretung dem animalen System überbunden ist. Dabei knüpfen wir an an die von *W. R. Hess*[1]) entwickelten Gesichtspunkte, denen zu entnehmen ist, dass der Sympathicus der Stimulator derjenigen Funktionen ist, welche geeignet sind, die momentane Leistungsfähigkeit des animalen Apparates zu erhöhen, während der Vagus, resp: Parasympathicus, dem Dienste der Funktionselemente, der Zellen , vorsteht. Die positiv heterotropen Reflexe zeigen demnach den Charakter einer dominierenden Sympathicuserregung. Der Sympathicusreiz beschleunigt und verstärkt die Herzaktion. Der dem Sympathicus angehörende Splanchnicus kontrahiert die Bauchgefässe und bewirkt eine Blutdrucksteigerung, welche das Blut der Skelettmuskulatur zutreibt. Von der Splanchicuserregung werden auch die Nebennieren betroffen, welche Adrenalin in das Blut ausschütten. Von *Cannon*[2]) ist der experimentelle Nachweis über die Einwirkungen des Adrenalins bei den Affekten der Furcht und der Wut erbracht worden. Das Adrenalin steigert und generalisiert die Wirkung der Sympathikuserregung. Die Herztätigkeit wird noch intensiver beschleunigt und verstärkt, die Kontraktion der Splanchnikusgefässe wird verstärkt, ausserdem führt Adrenalin zur Ausschüttung von Zucker in das Blut und liefert damit der arbeitenden Muskulatur Kohlenhydrate als Reservematerial. Des weitern hat *Cannon* nachgewiesen, dass Adrenalin die Fähigkeit besitzt die Kontraktionsfähigkeit der ermüdeten Skelettmuskulatur zu erhöhen und zwar nicht nur auf dem Wege einer bessern Durchblutung, sondern durch direkte Einwirkung auf die Muskelfasern selbst. Ebenso erhöht Adrenalin nach *Cannon* die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und endlich wirkt das Adrenalin erschlaffend auf die Bronchialmuskulatur und erhöht infolgedessen die Lungenventilation. Im Lichte der Betrachtungsweise von *Hess* führt die Sympathikuserregung auch zu einer erhöhten Erregbarkeit des zentralen Nervensystemes und der Sinnesfunktionen. Wir wissen, dass die Pupille unter dem Einfluss von heftigen Affekten nicht nur erweitert wird, sondern, dass wie *Westphal*[3]) und *Kehrer*[4])

---

[1]) *W. R. Hess*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 15 und 16, 1925.

[2]) *W. B. Cannon*, Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York & London, 1920.

[3]) *A. Westphal*, Über Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 68, 1921, S. 226.

[4]) *F. Kehrer*, Zur Pathologie der Pupillen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 81, 1923, S. 345.

erwähnen, bei der Furcht die maximale Erweiterung der Pupille sogar von Lichtstarre begleitet sein kann.

Hand in Hand mit der stimulierenden Wirkung des Sympathikus auf dem Gebiete des gesamten animalen Systems geht seine hemmende Wirkung auf den Verdauungsapparat. Es ist seit langem bekannt, dass heftige Affekte die Verdauungstätigkeit lähmen. So gibt schon *Pawlow*[1]) an, dass der Anblick von trockenem Brot, zu welchem sich der Hund kaum hinwandte, sehr starken Speichelfluss hervorrief, während Fleisch, auf welches sich der Hund mit Gier warf, bei dessen Anblick er sich aus dem Gestell frei zu machen versuchte und die Zähne fletschte, die Speicheldrüsen gar nicht in Tätigkeit versetzte. „Es äusserte sich also die Begierde (der Affekt) nur in Bewegungen des Tieres, während sie in der Aktion der Speicheldrüsen nicht zum Ausdruck kam". Auch beim Menschen ist Hemmung der Sekretion des Magensaftes unter dem Einfluss von Affekten beobachtet worden (*Hornborg*[2]), *Bogen*[3]), *Schrottenbach*[4]) u. a.). Die Untersuchungen von *Heyer*[5]) an hypnotisierten Versuchspersonen ergaben, dass unter dem Einfluss von plötzlichen stark wirksamen Affekten gleichviel, ob lust- oder unlustbetont, immer eine Hemmung der Magensaftsekretion eintritt. Dass die Motilität des Magendarmkanals unter der Einwirkung von Affekten ebenfalls gehemmt wird, wurde von *Cannon*[6]) bei Tieren gezeigt. Von *Bennet* und *Vennables*[7]) wurde die Existenz des Parallelismus zwischen Sekretionshemmung und Hemmung der Motilität des Magens beim Menschen unter der Einwirkung von suggerierten Affekten nachgewiesen.

Eine Reihe von Affekten führen, wie schon erwähnt, zu einer Abkehr von der Umwelt, also zu einer Hemmung des animalen Apparates, die mit negativ heterotropen Reflexen einhergeht. Wir finden also Pulsverlangsamung, Nachlassen der Gefässpannung, Hemmung und Verlangsamung der Atmung. Wie weit der Vagus an der Dämpfung der Atmung bei diesen Reflexen beteiligt ist, wissen wir noch nicht, dagegen sind die Pulsverlangsamung und das Nachlassen des Gefässtonus Zeichen von Vaguserregung. Entsprechend den Ausführungen von *W. R. Hess*[8]) deuten wir diese Dämpfung der animalen Leistungsbereitschaft als eine Verschiebung der Gleich-

---

[1]) loc. cit., S. 6.

[2]) *Hornborg*, Skandinav. Arch. f. Physiol. 15, 1904, S. 248.

[3]) *H. Bogen*, Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. Arch. f. d. ges. Physiol. 117, 1907, S. 150.

[4]) *H. Schrottenbach*, Über den Einfluss der Grosshirntätigkeit auf die Magensaftsekretion des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 69, 1921, S. 269.

[5]) *S. R. Heyer*, Die Magensekretion beim Menschen unter besonderer Berücksichtigung der psychischen Einflüsse. Arch. f. Verdauungskrankheiten 27, 1921, S. 227 und Band 29, 1921, S. 11.

[6]) *W. B. Cannon*, The influence of emotional states on the function of the alimentary canal. American journ. of the medical sciences 1909, 137, S. 480.

[7]) *T. Bennet* and *J. F. Vennables*, The effects of the emotions on gastric secretion and motility in the human being. Brit. medical journ. 1920, S. 662.

[8]) loc. cit. 6.

gewichtslage zwischen sympathischem und parasympathischem Einfluss zugunsten des letzteren, d. h. als eine Begünstigung der sich im Dienste der einzelnen Gewebselemente und Organe abspielenden Lebensvorgänge.

Unter der stimulierenden Wirkung des Vagus stehen die Verdauungsvorgänge und zwar sowohl inbezug auf die Sekretion der Verdauungssäfte, als auch auf die Motilität des Magendarmkanals. Unter Parasympathikuseinfluss steht auch die Erektion beim Manne und bei der Frau die Bereitstellung des Genitalapparates zum Sexualakt. (*Walthard*)[1]). Endlich sind auch die Ausscheidungsvorgänge parasympathisch reguliert, d. h. die Elimination der für die Gewebe schädlichen Substanzen. Auf dem Gebiete der psychischen Funktionen würde dem Parasympathikuseffekt ebenfalls eine Hemmung entsprechen, deren reinste Form der Schlaf darstellt. (*Hess.*)

Wenn wir bei den Affekten Zeichen von Vaguserregung finden, so handelt es sich im Lichte der obigen Ausführungen nicht um eine primäre Begünstigung vegetativer Funktionen, sondern um Folgeerscheinungen der Hemmung des animalen Apparates. Bei sehr heftigen Affekten kann es allerdings zu äusserst intensiven Vaguswirkungen kommen, wie wir sie z. B. bei einer Ohnmacht infolge eines Schreckreizes, oder bei dem Stuhl- oder Urinabgang unter der Einwirkung heftiger Furcht sehen. Diese letztgenannten Symptome sind äusserst schwere Gleichgewichtsstörungen des vegetativen Nervensystemes, und es ist fraglich, ob wir sie noch als physiologisch ansehen dürfen.

Die Erfahrung zeigt, dass bestimmte affektive Zustände, wie z. B. die ängstliche Erwartung, ausgesprochene Mischeffekte von sympathischer und parasympathischer Erregung zeigen: Wir finden bei diesen Zuständen neben Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung auch beschleunigte Peristaltik, Harndrang usw. Wir deuten die in Frage stehenden Erscheinungen in der Weise, dass wir uns vorstellen, es handle sich um ein Spiel zwischen positiv heterotropen und negativ heterotropen Impulsen bei einer etwas unbestimmten, manchmal wohl auch ambivalenten Gefühlslage. Das heisst, die Richtung, nach welcher sich der Affekt auswirken soll, ist noch nicht fixiert. Tritt dann aber das erwartete Ereignis ein, so kommt es entweder zu einer nach aussen gerichteten Handlung mit positiv heterotropen Effekten, oder aber zu einer Entspannung, zu einer Abkehr von der Aussenwelt mit negativ heterotropen Reflexen.

Wir betrachten die auf Affektreize hin beobachteten Vaguseffekte von seiten des Kreislaufs- und Atmungsapparates, d. h. die sogenannten negativ heterotropen Reflexe im Rahmen der oben entwickelten Anschauungen als sekundäre Erscheinungen, sei es, zufolge einer Entspannung des animalen Apparates, welche eintritt als Reaktion auf eine intensive Ge-

[1]) *M. Walthard*, Die Pathogenese psychisch bedingter Symptomkomplexe im weiblichen Genitale. Arch. f. Gynäkologie 124, 1925, S. 381.

fühlsspannung, oder auch intermittierend im Verlaufe eines Affektes, gewissermassen als ein Atemholen der Organe gegenüber der dauernd erhöhten Leistung des animalen Apparates.

Cannon[1]) hat die dominierende Bedeutung des Sympathikuseinflusses bei den Affektreaktionen klar erkannt. Dieser Forscher sieht in dem Vagus, resp. Parasympathicus, denjenigen Zweig des vegetativen Nervensystems, der dem Dienst des Aufbaus von Reservestoffen für Zeiten von Höchstleistungen vorsteht. Dem Sympathikus dagegen fällt nach *Cannon* die Rolle zu, unter dem Einfluss heftiger Emotionen, wie sie im Kampf ums Dasein wachgerufen werden, die gesamten Reserven des Körpers zu mobilisieren und sie in den Dienst dieses Kampfes zu stellen. Die Auffassung von *Cannon* lässt sich entsprechend einem von ihm selbst gewählten Bilde auch in folgender Weise formulieren: Der Parasympathikus ist der Nerv des Friedens, der Sympathikus dagegen ist der Nerv des Krieges. Dabei geht *Cannon* von der Vorstellung aus, dass die Anordnung des Sympathikus extensiv und bis zu einem gewissen Grade zentralisiert sei, in dem Sinne, dass sie eine diffuse Gesamtentladung in dem von ihm beherrschten Organgebiet bewirke, während die Anordnung des Parasympathikus mit der Verteilung der Endneurone auf die Erfolgsorgane selbst, die Vollziehung von Einzelfunktionen gewährleiste.

Die Art der Differenzierung zwischen animaler und vegetativer Funktion, wie sie von *W. R. Hess*[2]) formuliert wird und seine Gliederung des vegetativen Systems legt das Hauptgewicht auf den Gegensatz zwischen Individuum in seiner Gesamtheit und den Funktionseinheiten, aus deren organischer Verbindung das Individuum in seiner Einheit resultiert. In diesem Gegensatz vertritt das parasympathische Prinzip die Interessen der Teile gegen das Ganze. Es aktiviert diejenigen Kräfte, welche sich zugunsten der Zellen auswirken (histotrope Funktion nach *Hess*). Der Sympathikus dagegen stellt die Innenbedingungen auf Energieentladungen zugunsten der animalen Funktionsziele um (ergotrope Funktion nach *Hess*). In der Korrelation zwischen animal und vegetativ bindet der Parasympathicus das animale Geschehen an vegetative Funktionsziele, während der Sympathikus Leistungen vegetativer Organe den Aufgaben animaler Natur unterstellt. Aus dem Antagonismus beider Systeme ergibt sich ein Gleichgewichtszustand, in welchem die Innen- und die Aussenbedingungen des Individuums nach Massgabe der momentanen Dringlichkeit zur Geltung kommen. Aus dieser Art gegenseitiger Abhängigkeit verstehen wir speziell auch die Rückwirkung von Affekten auf vegetative Funktionen.

Je heftiger ein Affekt ist, um so intensiver ist die durch ihn im vegetativen Nervensystem hervorgerufene Gleichgewichtsverschiebung, die den

---

[1]) loc. cit. S. 16.
[2]) loc. cit. S. 16.

Charakter einer Störung annehmen kann. *Rothberger* und *Winterberg*[1]) haben schon vor Jahren darauf hingewiesen, dass im Anschluss an eine heftige Aufregung durch gleichzeitige Vagus-Acceleranserregung Kammerflimmern und damit plötzlicher Herztod ausgelöst werden kann. Die durch Affekte bedingte Verschiebung des Gleichgewichtes des vegetativen Nervensystems zu gunsten des Sympathikuseinflusses kann bei heftigen und wiederholten oder lange dauernden affektiven Einwirkungen mit der Zeit zu Organstörungen führen, denn eine dauernde Erhöhung des Sympathicuseinflusses treibt zum Stoffverbrauch ohne genügenden Stoffersatz. *Grafe* und *Mayer*[2]) haben z. B. festgestellt, dass bei Personen, welche unter der Wirkung hypnotisch suggerierter Affekte standen und bei welchen die Muskelbewegungen total ausgeschaltet waren, im Respirationsversuch die Verbrennungen von 7,6% bis 25% gegenüber der Norm gesteigert waren.

Wir sind des weiteren durchaus mit *Schilder*[3]) einverstanden, welcher hervorhebt, dass die Wirkung eines Affektes weitgehend von dem Zustand des Erfolgsorganes abhängig ist, dass aber neben körperlich disponierenden Faktoren vorausgegangene psychische Erlebnisse in der Beeinflussbarkeit eines Organes durch einen Affekt eine grosse Rolle spielen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt *Walthard*[4]). Hier gehen funktionelle und organische Störungen ineinander über. Wir stellen uns vor, dass auf dem Wege einer derartigen psychisch bedingten Labilität und einer Disposition des Erfolgsorganes, z. B. ein tödlicher Anfall von Angina pectoris ausgelöst werden kann, oder eine ganze Reihe von andern Herzstörungen harmloserer Natur, wie Anfälle von paroxysmaler Tachycardie oder paroxysmalem Vorhofflimmern. Ein weiteres Beispiel stellt die Genese einer Basedowschen Krankheit im Anschluss an seelische Aufregungen dar. Auf diesem selben Wege erklären wir uns auch das Manifestwerden einer schweren Psychose (Schizophrenie) im Anschluss an ein psychisches Trauma.

b) Im Sinne der gegenseitigen Bedingtheit von animalen und vegetativen Vorgängen.

Im vorhergehenden Abschnitt ist versucht worden, die vegetativen Reflexe, speziell die Veränderungen der Atmung und des Kreislaufapparates bei Gefühlen und Affekten auf einen Mechanismus von dem Charakter der bedingten Reflexe zurückzuführen, in dem Sinne, dass bestimmte Gefühle und Affekte entweder zum Vollzug animaler Leistungen führen oder aber zu einer Hemmung derselben. Dabei gingen wir aus von den Mechanismen,

---

[1]) *J. Rothberger* und *H. Winterberg*, Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung usw. Arch. f. d. ges. Physiol. 141, 1911, S. 343.

[2]) *E. Grafe* und *L. Mayer*, Über den Einfluss der Affekte auf den Gesamtstoffwechsel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 86, 1923, S. 247.

[3]) *P. Schilder*, Leib-Seelenproblem. In Psychogenese und Psychotherapie körperlicher Symptome. Wien 1925, S. 56.

[4]) loc. cit. S. 18.

welche wir bei der Ausführung animaler Leistungen finden, also bei der körperlichen und geistigen Tätigkeit. Wir haben gesehen, dass diese Leistungen zu ihrer vollkommenen Durchführung auch notwendigerweise vegetativer Hilfsfunktionen bedürfen, welche bald in strenger Bindung (als eigentliche Reflexe), bald in wesentlich lockerer Bindung, je nach den bestehenden Bedingungen (als bedingte Reflexe) mit der animalen Leistung verkoppelt sind.

Bei den Gefühlen und Affekten erkennen wir eine derartige Bindung nicht mehr deutlich. Die vegetativen Reflexe treten bei diesen Vorgängen mit einer Promptheit und Intensität auf, welche sie vielmehr als etwas Selbständiges erscheinen lässt. Der Zusammenhang mit der animalen Leistung als einer Grundfunktion ist nicht mehr deutlich erkennbar. Die vegetativen Reflexe bei Gefühlen und Affekten erscheinen dissoziiert von ihrer Grundfunktion.

Um Einsicht in diese Zusammenhänge zu gewinnen, müssen wir uns bestimmte Vorstellungen bilden über das, was wir unter Affektivität verstehen. Die Schwierigkeit dieses Problems liegt auf der Hand und ich verweise auf den grosszügigen Versuch, den *von Monakow*[1]) unternommen hat, die Entstehung der Gefühlswelt vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus zu behandeln. Wenn wir die Affektivität als die subjektive Stellungnahme des Organismus gegenüber dem äussern und innern Geschehen definieren, so enthält diese Vorstellung die Voraussetzung, dass in der Affektivität das Animale und das Vegetative sich berühren. Das heisst wir nehmen Stellung zu den „Einwirkungen der Umwelt und zu den Veränderungen in unserm eigenen Körper" (*Reichardt*[2]). Die Affektivität ist demnach gewissermassen das subjektive Urteil über die wechselnde Bereitschaft des Organismus gegenüber äussern und innern Bedingungen, oder, anders ausgedrückt, in der Affektivität nehmen wir die Bereitschaft des animalen Apparates wahr. Diese Bereitschaft ist zunächst abhängig von der Gesamtanlage des Organismus. Hieher gehören die jetzt durch das Buch *Kretschmers*[3]) im Vordergrund der Diskussion stehenden Probleme von den Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter. Des weitern spielen frühere Sinneseindrücke, Erlebnisse, Erinnerungsspuren, Konstellationen in der Umgebung des Individuums eine wesentliche Rolle für die Stimmungen, die Bereitschaft des animalen Apparates. Ein wesentlicher Faktor aber wird auch durch die vegetativen Bedingungen innerhalb des Organismus geliefert, durch den augenblicklichen Zustand der Organe inklusive auch des Grosshirns. Mit *Reichardt* betrachten wir demnach die Affektivität als eine ganz zentrale seelische Tätigkeit. Dieser Autor spricht

---

[1]) loc. cit. S. 10.
[2]) loc. cit. S. 8.
[3]) *E. Kretschmer,* Körperbau und Charakter. Berlin 1921.

von einem dynamischen Gleichgewichtszustand zwischen Gemütsleben und Geistesleben einerseits und Gemütsleben und Körper andererseits. Freilich können wir uns der weitern Hypothese *Reichardt*'s nicht anschliessen, der annimmt, dass die Affektivität im zentralen Höhlengrau in engem Zusammenhang mit den zentralen Kernen der vegetativen Apparate lokalisiert sei. Es handelt sich unseres Erachtens bei dieser Auffassung mehr um eine lokalisatorische Ausdrucksweise.

Bleuler[1]) betrachtet auch die Aufmerksamkeit als eine Äusserung der Affektivität, wobei das Interesse die Rolle des affektiv wirksamen Momentes spielt. *Henning*[2]) definiert das Interesse als eine Disposition, als eine Vorbedingung der Aufmerksamkeit. Die Aufmerksamkeit selbst ist nach diesem Autor ein Sensibilisierungsvorgang. Diese Sensibilisierung ist nach *Henning* ein selbsttätiges, in sich geschlossenes, dynamisches Geschehen. Dabei könne diese Sensibilisierung sowohl von einer Sinnesreizung, als auch von einem zentral erweckten Motiv ausgehen. Wir zitieren *Henning*: „Plötzlich taucht ein neuer Reiz auf, und dessen Erregung erzwingt wegen der Eindringlichkeit, einer augenblicklichen relativen Bewusstseinsleere, lange Weile oder ähnlicher Momente, die attentionelle Sensibilisierung. — Ein seit langem vorhandener, jedoch bisher unwirksamer Reiz findet bei dem stets wechselnden Bewusstseinsstrom, dem raschen Schwanken und Abstumpfen der Aufmerksamkeit, dem Steigen und Sinken von Dispositionen usw. über kurz oder lang seine Konstellation. — Analog von innen: Da tauchen Motive und Absichten auf, Vorstellungen werden erweckt, es erfolgen Einstellungen und Bereitschaftsänderungen." Diese Theorie der Aufmerksamkeit als eines Sensibilisierungsvorganges wird von dem genannten Autor überzeugend entwickelt, unter Heranführung zahlreicher, psychologischer und neurologischer Beobachtungen. Sie stimmt in gewisser Hinsicht mit den Anschauungen von *W. R. Hess*[3]) überein, welcher allerdings den Standpunkt vertritt, dass die Sensibilisierung des animalen Apparates inkl. der Sinnesorgane und der höchsten psychischen Funktionen durch direkte innervatorische Beeinflussung von seiten des Sympathikus zustande komme, im Gegensatz zu der Hemmung dieser Funktionen, welche den Ausdruck parasympathischer Regulationsvorgänge darstelle. Die Begriffe: Bereitschaft, Disposition, welche die Vorbedingungen für die erwähnten Sensibilisierungsvorgänge darstellen, sind, wie schon erwähnt, von der subjektiven Seite aus gesehen, gleichbedeutend mit der Affektivität.

In diesem Zusammenhang müssen wir auf die Theorie von *Weinberg*[4]) eingehen. Dieser Autor hat den experimentellen Nachweis erbracht, dass „Reize, welche für die Versuchsperson eine psychische Bedeutung haben",

[1]) *E. Bleuler*, Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstwerdens, Berlin 1921, S. 253.
[2]) *H. Henning*, Die Aufmerksamkeit. Berlin und Wien 1925, S. 130 und 205 ff.
[3]) loc. cit. S. 16.
[4]) loc. cit. S. 9.

eine Gleichgewichtsstörung im vegetativen Nervensystem hervorrufen, und zwar im Sinne eines primären Sympathikuseffektes, der gefolgt ist von einem Vaguseffekt, dem sich von neuem ein Sympathikuseffekt anschliesst. Während aber *Weinberg* die Anschauung vertritt, dass ein erhöhter Bewusstseinszustand die Vorbedingung für das Zustandekommen der erwähnten Beeinflussung des vegetativen Nervensystems darstelle, so stehen wir auf dem Standpunkt, dass dieser erhöhte Bewusstseinszustand schon die Folge der Sensibilisierung durch den Sympathikus sei.

Die Annahme der vegetativen Regulation auch des zentralen Nervensystems erklärt uns, wie aus dem Vorangehenden hervorgeht in überzeugender Weise den Mechanismus der gegenseitigen Bedingtheit von psychischen Vorgängen und vegetativem Geschehen.

Zusammenfassend lässt sich folgendes sagen: Äussere und innere Reize führen, je nach den äussern (animalen) und innern (vegetativen) Bedingungen zu einem Sensibilisierungsvorgang des animalen Apparates. Dieser Vorgang der Sensibilisierung, welcher einer Sympathikuserregung entspricht, ist gleichbedeutend mit dem „Wecken" der Aufmerksamkeit oder der Gefühlsbetonung. Im Gegensatz dazu steht die Dämpfung aller dieser Vorgänge durch eine Parasympathikuserregung.

4. Klinische Beispiele über die Wechselwirkungen zwischen psychischen Vorgängen und vegetativen Funktionen und Stellungnahme zu der Gefühlstheorie von *James*.

Head[1]) hat schon vor langer Zeit Veränderungen der Stimmung bei Kranken beschrieben, welche auf der Einwirkung afferenter Impulse von seiten der erkrankten Organe beruhen. Dieser Forscher hat gezeigt, wie derartige, plötzliche Stimmungsschwankungen entstehen und vergehen mit dem Manifestwerden oder dem Verschwinden schmerzhafter Hautzonen, deren Bezirk auf ein bestimmtes Rückenmarksegment zurückzuführen ist, zu welchem von dem erkrankten Organe afferente Impulse gelangen. *Von Monakow*[2]) und *Bleuler*[3]) haben wiederholt betont, wie sehr die Stimmung beinflussbar ist durch die Beschaffenheit des Blutes, resp. im Blute kreisende Hormone oder Gifte.

Wir wissen, dass Empfindungen von Atemnot, welche von schlechter Herztätigkeit oder ungenügender Lungenventilation aus bewirkt werden, (manchmal vielleicht auch direkt von den Geweben her zugeleitet) Anlass zu Angstgefühlen geben. *Braun*[4]) hat deshalb die Angst als die spezifische

[1]) *H. Head*, Certain mental changes that accompany visceral disease. Brain, 24, part. 3, 1901.

[2]) *C. v. Monakow*, Biologie und Psychiatrie. Schweiz. Arch. f. Psychiat. und Neurologie 4, S. 13 ff. und S. 234.

[3]) *E. Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie.

[4]) *L. Braun*, Herz und Psyche. Wien 1922.

Empfindung des Herzens definiert. Wir können dieser Formulierung einer Beobachtung, die einen richtigen Kern enthält, nicht zustimmen, weil wir unterscheiden zwischen Empfindung und Gefühl. Zuzugeben ist aber, dass die bei Herzkranken so häufigen psychischen Störungen einen ausgesprochen depressiv-ängstlichen Charakter haben. Schlechte Herztätigkeit (auch allgemeine Kreislaufschwäche) ist oft begleitet von einem Gefühl der Vernichtung. Genau so, wie Herzbeklemmung und Atemnot zu Angstgefühl und Depression führen, so sehen wir häufig bei vollkommen herzgesunden Menschen, welche an Angstgefühlen leiden, die Empfindungen von Herzbeklemmung und Atemnot auftreten. Atemnot und Herzbeklemmung werden somit zu Ausdrucksmitteln des Affektes der Angst, d. h. aller derjenigen Gefühle, welche entstehen bei der Vorstellung der unmittelbaren Bedrohung des Lebens. *Von Monakow*[1]) spricht von den von ihm so genannten „Kakonkrisen“ als dem typischen Bild eines explosiv entfesselten Kampfes um die Aufrechterhaltung der elementaren Lebensinteressen.

Des weitern führen Magen-Darmstörungen zu Gefühlen von Ärger, Depression, Ekel usw. Auf der andern Seite wissen wir, dass eine zufolge eines unangenehmen psychischen Erlebnisses hervorgerufene Missstimmung zu Erbrechen führen kann oder die Verdauungstätigkeit herabsetzt. Diese psychogenen Magen-Darmstörungen werden zu Ausdrucksmitteln bestimmter Gefühlslagen. Die Sprache kennt schon lange diese Beziehungen: Melancholie heisst Schwarzgalligkeit, Hypochondrie heisst Milzsucht, Gelbsucht führt zu ärgerlicher Stimmung. Auf der andern Seite führt heftiger Ärger bei dem dazu disponierten Individuum zu einem Anfall von Gallensteinkolik.

Spannungsempfindungen von seiten der Blase und des Mastdarmes, verbunden mit dem Zwang, die Entleerung dieser Organe zurückzuhalten, werden zu Komponenten ängstlicher Stimmungslagen (Verlegenheit, Scham, ängstliche Spannung). Umgekehrt führt die Angst zu beschleunigter Peristaltik und zu Harndrang.

Vorgänge in den Sexualorganen führen zu Spannungsempfindungen aller Art, welche sich in allen möglichen Affektlagen geltend machen können (Scham, Gereiztheit, Angst usw.). Auf der andern Seite haben sexuelle Vorstellungen eine äusserst intensive Wirkung auf den Gefässnervenapparat der Genitalzone und des gesamten Organismus überhaupt. In diesem Zusammenhang sind die Arbeiten von *Walthard*[2]) zu erwähnen, der in eingehender Weise den Mechanismus der Entstehung der psychisch bedingten Symptomenkomplexe der weiblichen Genitalfunktionen analysiert hat. Dieser Autor beschreibt bei neurotischen Patientinnen einen Symptomenkomplex der Bereitschaftsstellung und der Abwehr, deren Entstehung er auf

---

[1]) loc. cit. S. 23. Siehe S. 241.
[2]) loc. cit. S. 18.

bedingte Reflexe zurückführt. Die andere Seite des Problems, d. h. die direkte Beeinflussung der Stimmung (nicht auf dem Umwege psychischer Verarbeitung) durch die Sexualfunktionen ist dagegen noch kaum erforscht.

Wir sehen also, dass eine Menge von Wechselwirkungen zwischen bestimmten Affektlagen und bestimmten Organfunktionen bestehen. Ein durch ein psychisches Erlebnis ausgelöstes Gefühl kann demnach zu seiner Verstärkung aus allen möglichen Organempfindungen Nahrung ziehen, und ebenso wirkt es wieder zurück, strahlt aus auf die Organfunktionen, welche mit ihm verankert sind. Das Resultat ist die Kumulierung einer Gefühlslage, wie wir sie in einem alles beherrschenden Affekt vor uns sehen.

Wenn wir die Ansicht vertreten, dass der körperlichen Resonanz des Gefühles eine bedeutende Rolle zufällt für die Entstehung eines Affektes, so stellen wir uns nicht auf den Standpunkt der Theorie von *James*[1]), welche annimmt, dass die körperlichen Empfindungen unmittelbar auf die Wahrnehmung einer Sinnesempfindung folgen, und dass unser „Fühlen" des Ablaufs dieser körperlichen Vorgänge allein den Affekt darstelle, ohne irgendwelchen „mindstuff" (psychischen Inhalt). Diese Theorie ist von *Sherrington*[2]) bekanntlich auf experimentellem Weg widerlegt worden. Dieser Forscher durchschnitt bei Hunden das Halsmark (bei zwei weitern Tieren wurde auch noch der Vagus durchtrennt). Damit wurden die Tiere mit der Ausnahme eines geringen Bruchteiles der gesamten Sensibilität ihres Körpers beraubt. Die Hunde reagierten aber dennoch auf entsprechende Reize mit deutlichen Zeichen von Wut, Ekel und Furcht. Der Einwand gegen die Deutung dieser Experimente, der z. B. von *Larguier des Bancels*[3]) erhoben wird, dass, weil die Tiere noch eine Mimik besassen, man nicht von einer Eliminierung der physischen Basis der Emotionen sprechen könne, scheint mir nicht stichhaltig und ist zudem anthropozentrisch gedacht, indem sicher beim Hunde die Gesichtsmimik nicht den bedeutendsten Teil seiner Ausdrucksbewegungen darstellt.

5. Die physiologische Bedeutung der vegetativen Ausdrucksmittel.

Die Ausdrucksbewegungen sind vor allem von *Darwin*[4]) eingehend analysiert worden. Die Grundanschauungen *Darwins* sind die folgenden: Die Sprache, welche bei den Menschen von grösster Bedeutung ist für die Beziehungen der Menschen untereinander, wird mächtig unterstützt durch die Ausdrucksbewegungen des Gesichtes und des gesamten Körpers. „Nichtsdestoweniger bestehen, soweit ich es nachzuweisen imstande bin,

---

[1]) *W. James*, Principles of Psychology 2, S. 483 ff.

[2]) *C. S. Sherrington*, Experiments on the value of vascular and visceral factors for the genesis of emotion. Proceedings of the Royal Society 66, 1900, S. 390.

[3]) *J. Larguier des Bancels*, Introduction à la psychologie. Paris 1921, S. 260.

[4]) *C. Darwin*, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren. Stuttgart 1872, S. 28 ff.

keine Gründe für die Annahme, dass irgendein Muskel ausschliesslich zum Zweck des Ausdrucks entwickelt oder auch nur modifiziert worden sei. Im Gegenteil scheint jede echte und vererbte Bewegung des Ausdrucks irgendeinen natürlichen oder unabhängigen Ursprung gehabt zu haben. Waren aber derartige Bewegungen einmal erlangt, so können sie willkürlich und bewussterweise als Hilfsmittel der gegenseitigen Mitteilung angewandt werden". An einer andern Stelle heisst es „Die Bewegungen sind entweder anfänglich von irgendeinem direkten Nutzen gewesen, oder sie sind die indirekte Wirkung des gereizten Zustandes des Sensoriums."

Mit andern Worten: *Darwin* betrachtet die Ausdrucksbewegungen beim Menschen wesentlich als Rudimente ursprünglich zweckmässiger Bewegungen, die ihren ursprünglichen Sinn verloren haben. Z. B. das Zähnefletschen bei der Wut ist aus dem Beissen des kämpfenden Tieres hervorgegangen. Das Weinen ist die Folge einer durch Schreien entstandenen Hyperämie des Auges, dabei kontrahiert sich die Schliessmuskulatur des Auges und der Druck auf die Oberfläche des Auges führt zur Tränensekretion, wie zum Zwecke der Wegspülung eines Fremdkörpers. Ferner nimmt *Darwin* an, dass bestimmte Ausdrucksbewegungen als Kontrastphänomene zu andern einen entgegengesetzten Seelenzustand begleitenden Ausdrucksbewegungen zu deuten sind. Z. B. soll sich die demütige, schmeichelnde Haltung des Hundes, der seine Zuneigung beweisen will, im Gegensatz zu der sprungbereiten Angriffsstellung des Hundes, der sich bedroht sieht, entwickelt haben. Und endlich fasst *Darwin* bestimmte Ausdrucksphänomene wie das Muskelzittern und die Wirkungen auf die vegetativen Funktionen als Ausstrahlungen einer Überproduktion nervöser Energie bei den Affekten auf. *Darwin* selbst sagt an einer andern Stelle: „So können Reflexhandlungen, wenn sie einmal für einen bestimmten Zweck erlangt wurden, später unabhängig von dem Willen und der Gewohnheit modifiziert werden, so dass sie nun einem bestimmten andern Zwecke dienen."

Wir können *Darwin* nicht mehr in allen Teilen folgen. Seine Gedankengänge sind vor allem beherrscht durch das Bestreben, dem Prinzip der phylogenetischen Entwicklung der Morphologie, dessen Pionier er ist, durchwegs Geltung zu verschaffen. Wir können die Ausdrucksphänomene nicht einfach als Rudimente deuten. Es gelingt uns auch nicht mehr, in allen Fällen eine ihnen ursprünglich innewohnende Grundfunktion zu erkennen. Wir können also auch in den Einzelheiten seiner Deutungen *Darwin* nicht immer beipflichten.

Wir stellen uns vor, dass bei der Entstehung dieser Phänomene, so wie wir sie heute vor uns sehen, auch ein Prinzip der Entwicklung der Funktion wirksam gewesen ist, insofern als unter neuen Lebensbedingungen, so wie wir sie heute vor uns sehen, auch neue Funktionen geschaffen wurden. Wir stellen uns vor, dass durch das Zusammen-

leben der Menschen zugleich mit der vollen Entwicklung der Sprache auch die Ergänzungen der Lautsprache weitergebildet wurden, und dass wir also, im Gegensatz zu *Darwin* berechtigt sind, bestimmte Ausdrucksbewegungen beim Menschen als eigens für den Zweck des Ausdruckes geschaffene Funktionen zu betrachten, und uns mit dieser Deutung zu begnügen.

Wichtig ist nun die Übertragung dieses Prinzipes auch auf die vegetativen Phänomene bei den Affekten. Wir haben schon oben erwähnt, dass wir bei den vegetativen Reflexen bei Affekten einen Zusammenhang zwischen der Grundfunktion und einer vegetativen Hilfsfunktion nicht ohne weiteres mehr erkennen. Diese Vorgänge erscheinen vielmehr unabhängig von einer Grundfunktion, vollständig losgelöst. Unter dem eben erwähnten Gesichtspunkt erhalten auch diese vegetativen Reflexe die Bedeutung von Ausdrucksmitteln. Da ein grosser Teil dieser Vorgänge sich vorwiegend innerhalb des Individuums abpielt, so haben wir sie[1]) als intraindividuelle Ausdrucksmittel bezeichnet, im Gegensatz zu den interindividuellen Ausdrucksmitteln, welche sich im Aussenweltverkehr des Individuums, also zwischen Mensch und Mensch oder Mensch und Tier geltend machen. Während also die interindividuellen Ausdrucksmittel eine Ergänzung der Lautsprache, eine Steigerung des Mitteilungsvermögens von Mensch zu Mensch bedeuten, so sind die intraindividuellen Ausdrucksmittel eine Sprache des Individuums zu sich selbst, deren Ziel eine einheitliche Affektlage darstellt.

Die Organfunktionen verlieren in ihrer Eigenschaft als Ausdrucksmittel ihre ihnen im Aufbau des Zellenstaates zukommende Bedeutung. Sie werden allein in den Dienst des Affektes gestellt, sie sind Symbole des Affektes, der nach Alleinherrschaft strebt. Es wird jede Zwiespältigkeit des Gefühles ausgeschaltet. Es entsteht ein reines Affektbild, da jeder Affekt über seine ihm eigenen Ausdrucksmittel verfügt, und die Entschlussfassung zu einer Handlung wird dadurch erleichtert.

Bei einem Affekt, welcher uns zum Handeln antreibt, kann es infolge dieser Steigerung des Affektes durch die Sprache der Organe zu einer Höchstleistung kommen: Heroismus. Bei einemAffekt aber, der uns zu der Abkehr von der Umwelt veranlasst, wie bei einem schweren Kummer, kann die auch auf die Organfunktionen ausstrahlende Hemmung nicht nur die vollkommene Abneigung dem Leben gegenüber symbolisieren, sondern, sie kann auch direkt den Tod herbeiführen, z. B. infolge von Apathie, Hemmung der Ernährungsvorgänge, zunehmende Unterernährung mit Erschöpfung, welche die Widerstandskraft gegenüber einer hinzutretenden Infektion herabsetzt.

---

[1]) *W. H. v. Wyss*, Über den Einfluss psychischer Vorgänge auf die Innervation von Herz und Gefässen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. 14, 1924, S. 30.

II. Experimenteller Teil.

Wir haben im theoretischen Teil dieser Arbeit den Gedanken zu entwickeln versucht, dass vegetative Hilfsfunktionen (speziell von seiten des Kreislaufs und Atmungsapparates) die animalen Leistungen begleiten. Zunächst sind diese Hilfsfunktionen mit der Tätigkeit des animalen Systems im Sinne einer direkten reflektorischen Regulierung verbunden. (Beispiel der Muskelarbeit.) Sodann haben wir eine Lockerung der Verbindung der animalen Leistung und der vegetativen Hilfsfunktion im Sinne von bedingten Reflexen in Betrachtung gezogen (Erwartung von Muskelarbeit), und endlich fanden wir bei Gefühlen und Affekten eine vollständige Ablösung zwischen der animalen Grundfunktion und dem vegetativen Vorgang, in dem Sinne, dass der vegetative Reflex zum Ausdrucksmittel an die Adresse der Umgebung (interindividuelles Ausdrucksmittel) oder an das eigene Ich wird (intraindividuelles Ausdrucksmittel).

Dies alles war zunächst nur ein Versuch zur Deutung. Wir wurden zu dieser Auffassung angehalten durch die Vorstellung, dass die Verbindung psychischer Funktionen und vegetativer Reflexe nicht einfach ein sinnloser Zufall sei, sondern dass sie einen physiologischen Hintergrund habe.

Um aus dem Rahmen des Theoretischen zu treten, haben wir uns die Aufgabe gestellt, die Beziehung zwischen einem psychischen Vorgang und einem vegetativen Reflex experimentell nachzuweisen, und zwar im Sinne eines bedingten Reflexes. Wir haben zu diesem Zwecke die Vorstellung körperlicher Arbeit gewählt und als Reflexvorgang einen Vasomotoreneffekt. Wir traten an diese Versuche heran in der Hoffnung, es werde uns gelingen, auf diese Weise ein Zwischenglied zu finden zwischen der streng regulatorisch an die animale Grundfunktion gebundenen vegetativen Hilfsfunktion und der völligen Dissoziation der beiden, wie wir sie bei den vegetativen Ausdrucksmitteln sehen.

E. Weber[1]) hat nachgewiesen, dass bei Bewegungsvorstellungen, welche einer hypnotisierten Versuchsperson suggeriert werden, in dem Glied, welches die Bewegung ausführen soll, ein Ansteigen der plethysmographischen Kurve erfolgt. Der genannte Forscher steht auf dem Standpunkt, dass es sich bei diesem Vorgang um direkt von dem Kortex nach dem Vasomotorenzentrum abgehende Impulse handle, während wir die Auffassung vertreten, dass ein bedingter Reflex im Sinne von *Pawlow*[2]) im Spiele sei, d. h. wie *Kroll*[3]) diesen Vorgang definiert, ein reflektorischer Akt auf inadäquaten Reiz.

---

[1]) *E. Weber*, Über willkürlich verschiedene Gefässinnervation beider Körperseiten. Arch. f. Physiol. 1909, S. 359.

[1]) *J. P. Pawlow*, Psychische Erregung der Speicheldrüsen, Ergebnisse d. Physiol. 3, 1904, S. 177.

[1]) *M. Kroll*, Bedingungsreflexe. Übersichtsreferat. Jahresbericht über die ges. Neurol. und Psychiat. 6. Jahrg. 1925, S. 1.

Unseres Wissens sind beim Menschen noch keine Versuche über bedingte Reflexe auf dem Gebiet des Vasomotorensystems ausgeführt worden. — Während die plethysmographische Methode nur statische Verhältnisse des Kreislaufs wiedergibt, wobei einzig und allein das Blutvolumen feststellbar ist, strebten wir danach, dynamische Verhältnisse wie die Stromgrösse unsern Untersuchungen zugrunde zu legen. An der äussern Haut liegen die Verhältnisse insofern günstig, als die relativen Veränderungen der Stromgrösse, d. h. die Intensität der Durchblutung, ohne irgendwelche störende Eingriffe registriert werden können. Wie schon *Krogh*[1]) hervorgehoben hat, ist die Hauttemperatur abhängig von dem Blutstrom, welcher die Haut passiert. Wenn es gelingt, Veränderungen der Hauttemperatur mit genügender Genauigkeit fortlaufend zu registrieren, so erhalten wir damit eine kurvenmässige Darstellung von vasomotorischen Effekten, welche sich in dem so überaus wichtigen Gebiet der Hautvasomotoren abspielen. Ein geeigneter Weg, solche Registrierungen durchzuführen, schien uns die Anwendung der thermoelektrischen Methode zu bieten.

Methodik.

Die Versuchsperson sitzt auf einem bequemen Stuhl, den Kopf auf einer speziell konstruierten gepolsterten Lehne ruhend, damit der Kopf während des Versuches möglichst unbeweglich bleibt. 70 cm von der Stirne entfernt ist die grosse Oberflächenthermosäule (System Moll von Kipp & Zonen) aufgestellt. Diese besteht aus 80 Lötstellen. Die Thermoelemente liegen hinter einer Steinsalzplatte, um die Einflüsse der Luftströmung auszuschalten. Die thermoelektrischen Ströme werden registriert durch das *Paschen*'sche Panzergalvanometer. Dieses Galvanometer befindet sich auf einem in die Mauer eingelassenen Steinsockel und ruht auf 3 Gummibällen, um die mechanischen Erschütterungen auf diese Weise zu dämpfen. Die Gummibälle selbst sind auf Gläsern gelagert. Somit ist das ganze System isoliert. Störungen von seiten vagabundierender elektrischer Ströme können trotz dieser Isolation der Standfläche durch Glas nicht ganz ausgeschaltet werden.

Der innere Widerstand des Galvanometers beträgt 69 Ohm, während der innere Widerstand der Thermosäule 50 Ohm beträgt. Es ergibt sich daraus ein nahezu optimales Widerstandsverhältnis zwischen Thermosäule und Galvanometer. Wie Vorversuche zeigten, war die optimale Empfindlichkeit des Galvanometers für unsere Zwecke nicht notwendig. Die Empfindlichkeit wurde deshalb reduziert auf annähernd $^1/_{100}$ Milliampère pro mm Ausschlag. Wir erreichten dadurch den Vorteil eines stabileren Nullpunktes. Die Schwingungsfrequenz des Galvanometers beträgt ca. 6½ Sekunden. Die Registrierung der Galvanometerausschläge fanden auf einem Kymographion statt, das sich im Abstand von 115 cm vom Galvanometerspiegel entfernt befand.

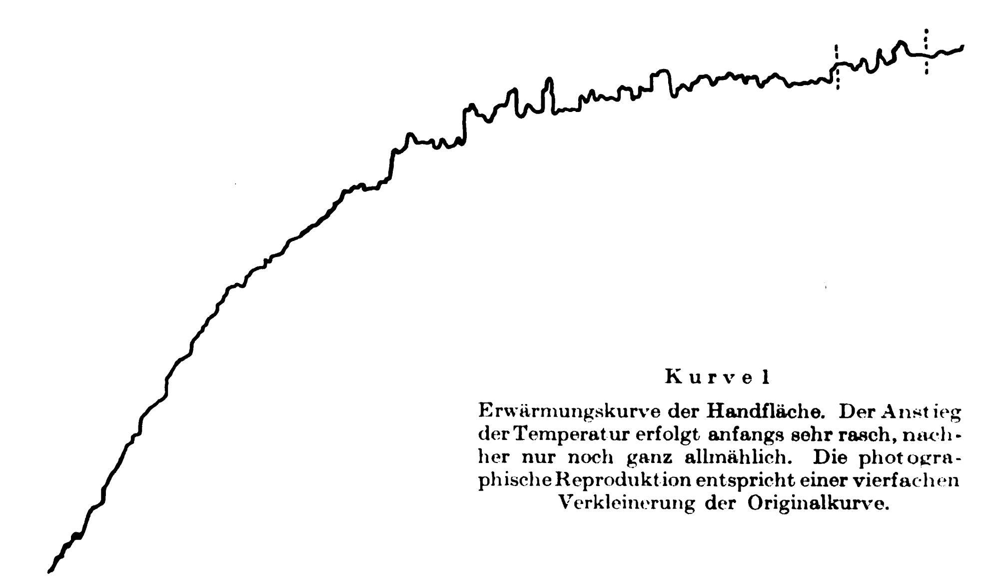
Die Empfindlichkeit des ganzen Systems wurde geprüft, indem an Stelle der Versuchsperson eine mit Wasser gefüllte, aussen berusste Glasflasche gestellt wurde. Ein Temperaturabfall von 37 Grad auf 27 Grad ergab einen Ausschlag von 70 mm. Dank der Konstruktion der Thermosäule, welche nur eine geringe Wärmekapazität besitzt und die Wärme rasch ableitet und dank den besonderen Eigenschaften des *Paschen*'schen Galvanometers reagiert das ganze System für thermoelektrische Messungen rasch. Wird die Wärmequelle mit einer andern, deren Temperatur um 10 Grad verschieden ist, gewechselt, so vollführt das Galvanometer den dadurch bedingten Ausschlag in einer Zeit von 2½ Sekunden.

[1]) *A. Krogh*, The anatomy and physiology of the capillaries. Yale University Press 1922, 1, 92.

Vorversuche.

Zunächst wurden einige Vorversuche unternommen, um zu einer Orientierung über die Möglichkeiten der Methodik zu gelangen. Die Versuchsperson wurde angehalten, ihre Hand während 5 Minuten in Eiswasser zu halten. Die Hand wurde darauf sorgfältig abgetrocknet und auf 70 cm Distanz mit offener Handfläche gegenüber der Thermosäule möglichst unbeweglich gehalten. Bei der Registrierung der Wanderung des Galvanometerspiegels erhielten wir die auf Kurve 1 wiedergegebene Erwärmungskurve.

Wir erhielten in 20 Minuten einen Ausschlag von unten nach oben um 207 mm. Das Maximum der Erwärmung ist nach ungefähr 12 Minuten erreicht, die Kurve zeigt nachher einen beinahe horizontalen Verlauf mit nur noch geringer Steigungstendenz.



Kurve 1

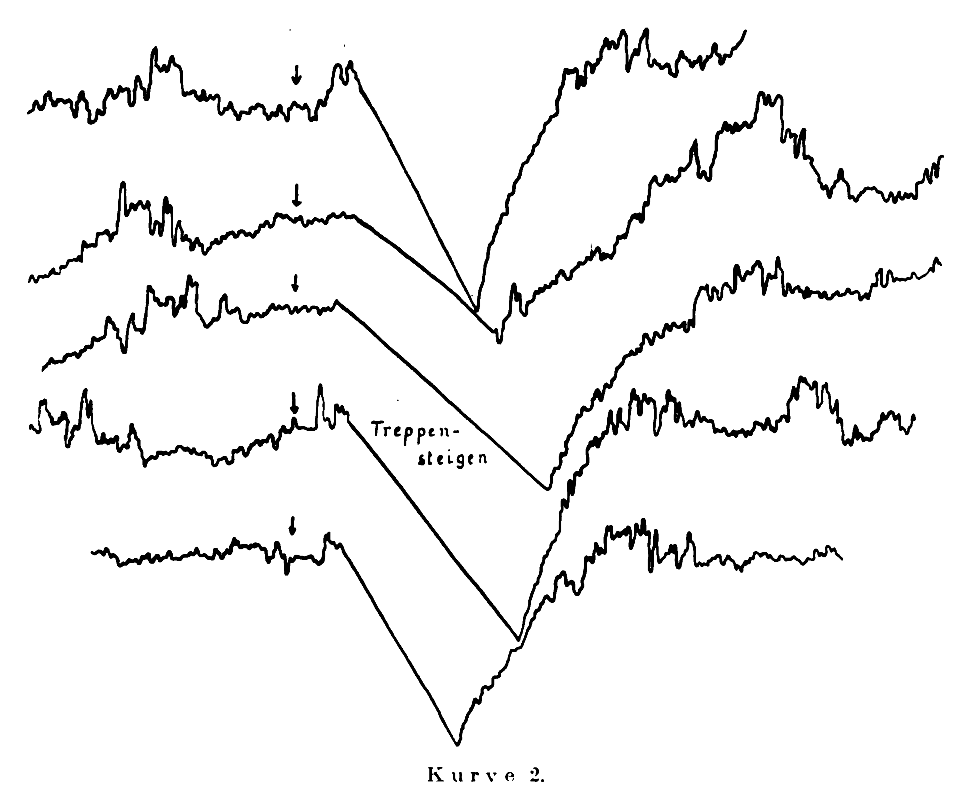
Erwärmungskurve der Handfläche. Der Anstieg der Temperatur erfolgt anfangs sehr rasch, nachher nur noch ganz allmählich. Die photographische Reproduktion entspricht einer vierfachen Verkleinerung der Originalkurve.

Auch Abkühlungsversuche wurden vorgenommen. Die Hand wurde 5 Minuten lang in Wasser von 46 Grad Celsius gehalten und nachher sorgfältig abgetrocknet und auf 70 mm Distanz mit offener Handfläche möglichst unbeweglich gegenüber der Thermosäule gehalten. Die maximale Senkung der Kurve betrug bei 20 Minuten Versuchsdauer nur 25 mm.

Des weitern haben uns Vorversuche über die Wirkungen körperlicher Leistungen auf die Verhältnisse der Wärmestrahlung von der Gesichtshaut aus belehrt. Bei einer Versuchsperson, einem 18jährigen Jüngling, gingen wir folgendermassen vor: Die Versuchsperson wurde angewiesen, in der angegebenen Weise möglichst unbeweglich vor der 70 cm von der Stirne entfernten Thermosäule zu sitzen. Die Zimmertemperatur wurde jeweils registriert, auch die Witterungsbedingungen. Es handelte sich um schwüle Sommertage. Die Versuchsperson war leicht bekleidet. Wir registrierten zunächst eine Ruhekurve, d. h. das Verhalten des Galvanometerspiegels während einer Zeitperiode, in welcher von der Versuchsperson keinerlei Bewegung ausgeführt wurde. Sodann wurde während einer Minute lang ein rhythmisches Glockensignal gegeben, bei dessen Aufhören die Versuchsperson sich sofort von ihrem Stuhle zu erheben hatte. Sie wurde angewiesen, dreimal hintereinander die 55 Stufen der Treppe in raschem Tempo auf- und abzugehen (die Versuche wurden im obersten Stockwerk vorgenommen, so dass das letzte Moment der Leistung Treppensteigen war) und nach Ausführung dieser Leistung wieder dieselbe Haltung gegenüber der Thermosäule einzunehmen wie vor der Arbeit. Die Versuchsperson kam in dyspnoi-

schem Zustand zurück. Wir erhielten bei einer Reihe von Versuchen, die sich in stets gleichbleibender Weise abspielten, absolut charakteristische Kurven über den Ablauf der Wärmestrahlung von der Gesichtshaut. Siehe Kurvenserie 2.

An dieser Kurvenserie fällt zunächst ins Auge, dass von einer vollständigen Ruhe des Galvanometerspiegels bei unsern Versuchen nicht die Rede sein kann. Die Kurve zeigt einen zickzackartigen Verlauf mit mehr oder weniger ausgesprochenen Störungen, die wahrscheinlich durch unberechenbare vagabundierende elektrische Ströme hervorgerufen werden.



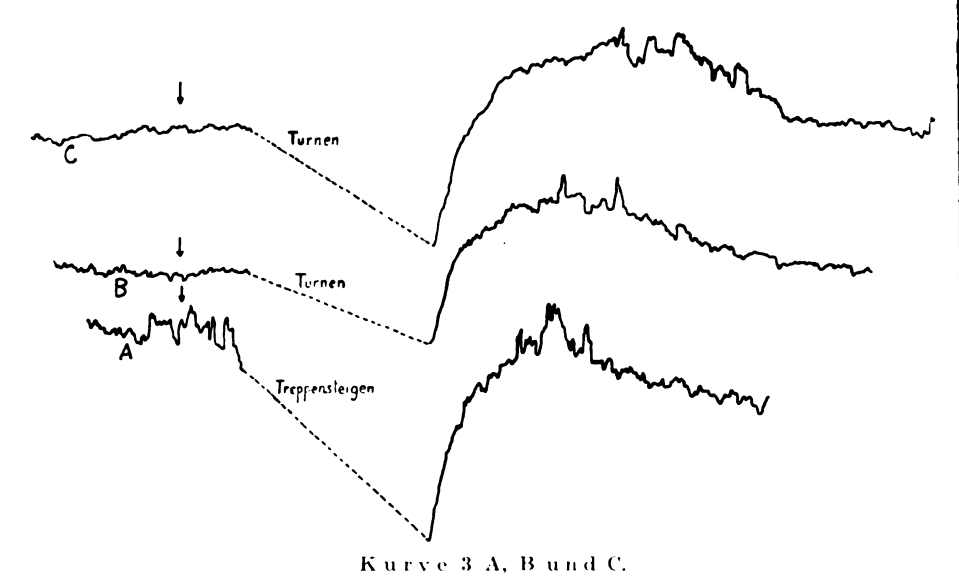
Kurve 2.

Ruheperiode bis zum Pfeil. Dem Pfeil entspricht der Beginn des Glockensignals. Die gerade Linie entspricht der Periode des Treppensteigens. Die Senkung der Kurve entspricht der Abkühlung, der Anstieg der Erwärmung. Die photographische Reproduktion entspricht einer vierfachen Verkleinerung der Originalkurve.

Diese Störungen sind aber nicht derart, dass sie imstande wären, das Bild des Arbeitseffektes zu verschleiern.

Ausserdem ist bemerkenswert, dass während der Einwirkung des Glockensignales zuweilen eine Schwankung des Galvanometerspiegels im Sinne eines Erwärmungseffektes auf der Kurve zum Ausdruck kommt, aber bei weitem nicht konstant.

Von äusserster Prägnanz ist der Effekt, welcher unmittelbar nach vollendeter Arbeitsleistung, also nach Wiedereinnahme der frühern Stellung der Vp. auf allen Kurven beobachtet wird. Wir erkennen eine bedeutende Senkung der Kurvenniveaus von 80—90 mm. In einigen Minuten erreicht die rasch ansteigende Kurve wieder das Ausgangsniveau der Ruhekurve und steigt darüber hinaus bis um 30—40 mm. Mit andern Worten, die infolge der Arbeitsleistung entstandene Abkühlung der Gesichtshaut verschwindet rasch, wird überkompensiert durch eine vorübergehende Erwärmung. Bald geht dann die Kurve wieder zurück auf das Ausgangsniveau der Ruhekurve.



Kurve 3 A, B und C.

A entspricht dem Treppensteigen, B dem Turnen in mässigem Tempo, C dem Turnen in beschleunigtem Tempo. Der Pfeil entspricht dem Beginn des Glockensignals. Vergleiche speziell die sehr ähnlichen Kurven A und C. Senkung des Kurvenniveaus entspricht Abkühlung. Steigen des Kurvenniveaus entspricht Erwärmung. Die photographische Reproduktion entspricht der vierfachen Verkleinerung der Orininalkurve.

Bei einer weitern Vp. wurden Arbeitseffekte verschiedener Art miteinander verglichen: Treppensteigen und Turnübungen. Ein 16jähriger Jüngling wurde angewiesen, statt Treppensteigen während 5 Minuten bestimmte Turnübungen mit Keulenschlägen auszuführen. Siehe Kurve 3.

A. zeigt den Effekt des Treppensteigens, B. die Wirkung des Turnens in mässigem Tempo, und C. entspricht dem Arbeitseffekt des Turnens in beschleunigtem Tempo. Alle drei Kurven geben dasselbe charakteristische Bild in verschiedenen Graden wieder, d. h. eine ausgesprochene Abkühlung unmittelbar nach der Arbeitsleistung, am intensivsten bei A., weniger intensiv bei B. und wieder stärker bei C., gefolgt von einer rasch ansteigenden

Erwärmungsperiode mit Überkompensation. Wir können also zunächst aus diesen Vorversuchen schliessen, dass jede kurze intensive körperliche Leistung zu einer Abkühlung der Haut des Gesichtes führt, welche die Arbeitsleistung überdauert, und die gefolgt ist von einer Erwärmung der Gesichtshaut.

Versuche über bedingte Reflexe.

Nachdem wir so weit gelangt waren, gingen wir über zu der systematischen Dressur von bedingten Reflexen. Als Vp. dienten uns drei Knaben im Alter von 13, 11 und 9 Jahren. Die Versuche wurden stets zur selben Tageszeit ausgeführt und nie länger als eine Stunde ausgedehnt.

Die Knaben befanden sich völlig im Unklaren über das Versuchsziel. Sie fanden sich täglich zur bestimmten Stunde ein und nahmen auf dem Stuhle der Thermosäule gegenüber Platz. Sie wurden angewiesen, möglichst unbeweglich in der Ruhelage zu verharren. Vor Beginn des ersten Versuches wurden bestimmte Turnübungen mit ihnen einstudiert, und zwar: 1. tiefe Kniebeuge mit vorgestreckten Armen, in welchen Keulen gehalten wurden, 2. Ausgang zur Ruhestellung, 3. Rumpfstrecken mit hochgestreckten Armen, 4. Rumpfbeugen nach vorwärts mit vorgestreckten Armen, und 5. Rückkehr zur Ruhelage. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, bei Aufhören eines eine Minute dauernden Glockensignales aufzustehen, die Keulen zu ergreifen und die Turnübungen im Takte eines Metronomschlages auszuführen, sich auf das Signal „Halt" augenblicklich wieder nach dem Stuhle zu begeben und die frühere Stellung einzunehmen. Die Thermosäule befand sich stets in 70 cm Entfernung von der Stirne.

Auf diese Weise wurden die Knaben eingeübt, mit annähernder Genauigkeit eine bestimmte Arbeitsleistung auszuführen. Die Dressur erfolgte bei der ersten Versuchsperson 19mal, bei der zweiten 21mal und bei der dritten 22mal, bevor wir uns daran wagten, auf das Vorhandensein eines bedingten Reflexeffektes zu prüfen. Letzteres geschah in folgender Weise: das Glockensignal erfolgte wie üblich. Am Ende des Signales aber wurde der Befehl erteilt: Sitzenbleiben! Der Metronom wurde in Gang gesetzt wie bei den Dressurversuchen. Der Taktschlag des Metronoms als suggestiver Schallreiz wurde appliziert während einer Zeitperiode, welche genau der Dauer des Turnens während den Dressurversuchen entsprach. Es erwies sich des weitern als zweckmässig, während der Periode des Turnens in den Dressurversuchen und bei der Prüfung auf den bedingten Reflex den Takt der Metronomschläge zu begleiten mit verbalem Kommando: eins, zwei, drei, vier, fünf, entsprechend den einzelnen Turnübungen.

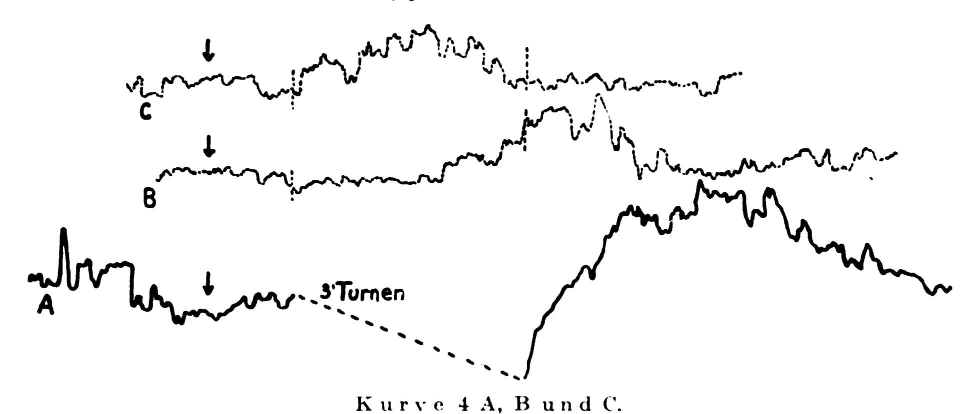
Als Bedingungsreize, wie die *Pawlow*'sche Schule die inadäquaten Reize zur Erzeugung von bedingten Reflexen bezeichnet, bedienten wir uns also akustischer Reize, und zwar dreifacher Natur: 1. Glockensignal, 2. Metronomschläge und 3. verbales Kommando.

Unsere Versuche weisen insofern eine Lücke auf, als wir im Dunkeln sind über denjenigen Vorgang, der sich während der Periode des Turnens abspielt. Wir konnten die Turnübungen nicht vornehmen lassen, während die Versuchsperson sich der Thermosäule gegenüber befand, da wir ja die Wärmestrahlung von der Stirne aus registrieren wollten und auch jedwede anders geartete Arbeitsleistung unvermeidlich zu Bewegungen des Kopfes führen musste.

Kurven 4 A, B und C stammen von der ersten Versuchsperson. Kurve A zeigt den bei allen Dressurversuchen übereinstimmend erhaltenen Effekt nach Vollendung der Arbeitsleistung des Turnens während einer Periode von 3 Minuten. Das Glockensignal ergab bei dieser Versuchsperson ganz selten einen Effekt. In der Regel blieb

die Ruhekurve unverändert, ganz selten beobachteten wir eine Steigung des Kurvenniveaus (Erwärmung). Einmal nur trat eine Senkung der Kurve auf (Abkühlung). Dieser Knabe war der älteste der drei Versuchspersonen und in seinem psychischen Verhalten der ruhigste. Nach Vollendung der Arbeitsleistung beobachten wir auf Kurve 4 A eine Senkung von 29 mm (also ziemlich intensive Abkühlung). Nachher stellt sich eine kompensatorische Übererwärmung ein, und zwar in diesem Falle eine Steigung der Kurve um maximal 55 mm. Kurve 4 B zeigt den unmittelbar darauf erfolgenden Versuch des bedingten Reflexes: Wir erkennen gleich beim Abklingen des Signales eine kleine Senkung der Kurve. Des weitern zeigt die Kurve während einer Zeitperiode von 2 Minuten einen beinahe horizontalen Verlauf, dann tritt eine Steigung des Kurvenniveaus auf um 40 mm maximal, entsprechend einer deutlichen Erwärmungsreaktion.

Kurve 4 C entspricht einem weitern Versuch eines bedingten Reflexes und ist unmittelbar im Anschluss an die vorangehende Kurve aufgenommen worden. Wir sehen dabei, dass die Erwärmungsperiode schon unmittelbar auf das Glockensignal



Kurve 4 A, B und C.

A entspricht dem Arbeitseffekt. B und C sind die unmittelbar darauf folgenden Effekte eines bedingten Reflexversuches. Der Pfeil entspricht jeweils dem Beginn des Glockensignales. Die punktierten vertikalen Linien entsprechen dem Beginn und Aufhören der Metronomschläge. Bei B zeigt die Kurve eine Steigung (Erwärmung) schon einige Zeit vor Aufhören der Metronomschläge. Bei C tritt die Steigung der Kurve (Erwärmungseffekt). schon unmittelbar nach Aufhören des Glockensignals auf. Die photographische Reproduktion entspricht der vierfachen Verkleinerung der Kurve.

hin erfolgt, und zwar weniger intensiv als bei dem vorangehenden Versuch. Der bedingte Reflex zeigt hier das von der *Pawlow*'schen Schule hervorgehobene Charakteristikum des baldigen Erlöschens, wobei besonders bemerkenswert ist, dass das zeitliche Verhalten hier in erster Linie gestört ist. Wir haben dies auch bei einer Reihe von weitern Versuchen beobachten können.

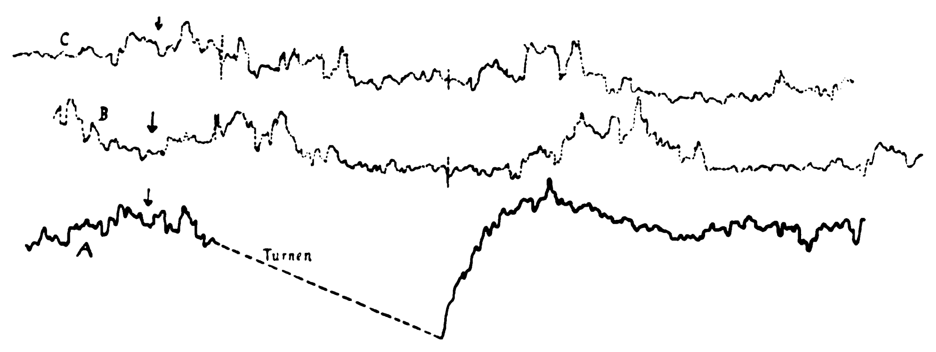
Die Kurven 5 A, B und C stammen von einer andern Versuchsperson und sind unmittelbar nacheinander aufgenommen. Kurve 5 A gibt das Bild des bei allen Dressurversuchen erhaltenen Arbeitseffektes. Das Glockensignal gab bei dieser Versuchsperson zuweilen einen Ausschlag im Sinne der Erwärmung, aber ebenso häufig auch im Sinne einer Abkühlung, sehr oft wurde aber auch gar kein nachweisbarer Effekt erzielt. Ihrem psychischen Verhalten nach war diese Versuchsperson sensibel, ängstlich, von weniger robustem Nervensystem als die erste Versuchsperson. Dem Arbeitseffekt entspricht hier eine Senkung der Kurve um 55 mm (Abkühlungseffekt), des weitern eine Steigung der Kurve um 45 mm maximal (Erwärmung).

Kurve 5 B entspricht dem ersten Bedingungsreflexversuch nach 21 Dressurversuchen. Wir erkennen hier deutlich einen schon während des Glockensignales

eintretenden Ausschlag nach oben (Erwärmung), welcher sein Maximum während der ersten Minute nach Aufhören des Signales erreicht. Des weitern beobachten wir darauf eine leichte Tendenz der Kurve zum Sinken (Abkühlung), welche die gesamte Periode der Applikation der Bedingungsreize überdauert. Der Erwärmungseffekt tritt hier erst nach Ablauf der ersten Minute nach Sistieren der Bedingungsreize ein und lässt einen Kurvenverlauf erkennen, der im wesentlichen parallel geht mit dem Erwärmungseffekt der vorangehenden Dressurkurve.

Kurve 5 C zeigt ein ähnliches Bild. Freilich beobachten wir hier schon vor Beginn des Glockensignales eine Unruhe der Kurve, die mit einem Ausschlag nach oben (Erwärmung) verbunden ist, welcher weit hinein in die Periode der Applikation der Bedingungsreize reicht. Der Erwärmungseffekt, welcher dem Arbeitseffekt entspricht, ist auf Kurve 5 C früher zu beobachten als bei 5 B, und zwar unmittelbar im Anschluss an das Sistieren der Metronom- und Kommandoreize.

Die auf den Kurven 5 B und C gleich zu Beginn des Versuches erfolgende Erwärmung dürfte wohl Ausdruck des Überraschungsmomentes sein.



Kurve 5 A, B und C.

A entspricht dem Arbeitseffekt, B und C entsprechen den Effekten der bedingten Reflexversuche. Die punktierten Vertikallinien auf B und C entsprechen jeweilen dem Beginn und Aufhören der Metronomschläge. Die Pfeile bedeuten auf allen Kurven den Beginn des Glockensignals. B zeigt zunächst eine kurze Erwärmungsperiode nach Beginn der Metronomschläge, dann eine Senkung des Kurvenniveaus. Der der Arbeitsleistung entsprechende Wärmeeffekt folgt erst einige Zeit nach Aufhören der Einwirkung der Bedingungsreize. Kurve C zeigt im Wesentlichen ein ähnliches Verhalten wie Kurve B mit weniger ausgesprochenen Effekten. Die Kurve ist gegenüber der Originalkurve um das Vierfache verkleinert.

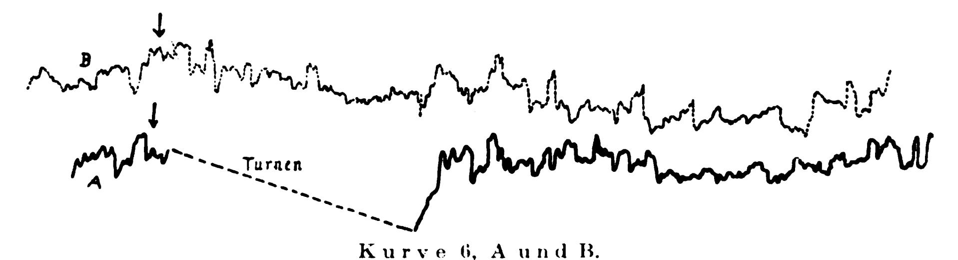
Bei einer weitern Versuchsperson gingen wir insofern etwas anders vor, als wir das Glockensignal nur während der Dauer von 15 Sekunden statt einer ganzen Minute einwirken liessen. Da es sich um einen 9jährigen, eher schwächlichen Knaben handelte, mussten wir auch das Gewicht der Keulen wesentlich reduzieren. Diesem Umstande wohl ist es in erster Linie zuzuschreiben, dass die Kurven der Arbeitseffekte im allgemeinen kleinere Ausschläge zeigen als bei den andern Versuchspersonen. Des weitern kommt dazu, dass während dieser letzten Versuchsperiode kühles Herbstwetter mit niedriger Aussentemperatur eingetreten war, was wohl auch dazu beitrug, dass die Temperaturanstiege weniger prompt und intensiv erfolgten.

Kurve 6 A ist ein Beispiel des konstant beobachteten Arbeitseffektes. Auch die kurzen Signaleffekte zeigten ein vollständig gesetzloses Verhalten, so dass wir nicht imstande sind, positive Schlüsse daraus zu ziehen. Die Senkung der Kurve nach Vollendung der Arbeitsleistung beträgt hier 34 mm, der maximale Ausschlag nach oben 17 mm.

Kurve 6 B folgt unmittelbar auf Kurve 6 A und ist das erste Beispiel eines bedingten Reflexes bei dieser Versuchsperson nach 22 Dressurversuchen. Die Kurve stellt im ganzen ein Spiegelbild der vorangehenden dar. Deutlich in die Augen springend ist die während der Einwirkung der Bedingungsreize erfolgende Senkung

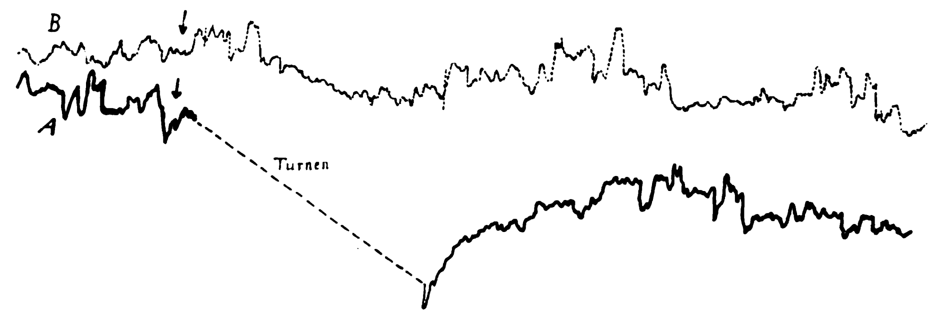
der Kurve, die im ganzen 24 mm beträgt, also einer wesentlichen Abkühlung entspricht. Der Maximalausschlag nach oben beträgt allerdings nur einige Millimeter mehr, als dem Ausgangsniveau der Kurve unmittelbar nach Aufhören des Glockensignales entspricht. Dagegen zeigt die Kurve in bezug auf die zeitlichen Verhältnisse des Arbeitseffektes eine geradezu überraschende Ähnlichkeit mit der Kurve A.

Während wir auch bei dieser Versuchsperson nach mehrfacher Wiederholung des Versuches seines bedingten Reflexes ein Erlöschen des bedingten Reflexes feststellen konnten, und zwar wiederum in erster Linie in dem Sinne, dass sich die zeitlichen



K u r v e 6, A u n d B.

A entspricht dem Arbeitseffekt, B dem bedingten Reflex. Der Pfeil entspricht dem Beginn des Glockensignals, die punktierten Vertikallinien auf B entsprechen dem Beginn und Aufhören der Bedingungsreize. Man beachte die Gleichartigkeit der beiden Kurven. Die photographische Reproduktion entspricht der vierfachen Verkleinerung der Originalkurve.



K u r v e 7, A u n d B.

A entspricht dem Arbeitseffekt, B dem bedingten Reflex. Der Pfeil entspricht dem Beginn des Glockensignales, die punktierten Vertikallinien auf B entsprechen dem Beginn und Aufhören der Bedingungsreize. Bei B ist nach dem Glockensignal zunächst eine Steigung des Kurvenniveaus zu beobachten, die gefolgt ist von einer beträchtlichen Senkung. Nach Aufhören des Bedingungsreizes ist die dem Arbeitseffekt entsprechende Erwärmung sehr deutlich. Die photographische Reproduktion entspricht der vierfachen Verkleinerung der Originalkurve.

Verhältnisse der Effekte in der Weise verschoben, dass die Erwärmungsperiode unmittelbar während der Zeit der Einwirkung der Bedingungsreize zu beobachten war, so konnten wir ganz analog den Experimenten der *Pavlow*'schen S c h u l e über diese Phänomene bei den Verdauungsdrüsen den bedingten Reflex wieder hervorrufen resp. verstärken durch Dazwischenschalten einer Reihe von erneuten Dressurversuchen.

Kurven 7 A und B mögen als Beispiel dieser Verstärkung des bedingten Reflexes durch erneute Dressur dienen. 7 A zeigt einen Dressureffekt und 7 B den unmittelbar darauf hervorgerufenen bedingten Reflexeffekt. Auf Kurve 7 B ist wiederum besonders bemerkenswert die ausgesprochene Senkung des Kurvenniveaus während der Periode der Einwirkung der Bedingungsreize. Der Erwärmungseffekt ist ebenfalls sehr deutlich.

Deutung der Versuchsergebnisse.

Zunächst ist uns vermittelst einer Methode der Registrierung der Wärmestrahlung gelungen, einen Einblick zu gewinnen über die Wirkung einer kurzen körperlichen Leistung auf die Blutströmungsverhältnisse der Gesichtshaut. Es geht aus den eben beschriebenen Versuchen mit aller Deutlichkeit hervor, dass bei einer körperlichen Leistung eine Abkühlung der Kopfhaut, d. h. eine Gefässkontraktion eintritt. Und zwar je intensiver die Arbeitsleistung, desto intensiver ist die Gefässkontraktion. Die Gefässkontraktion überdauert die Arbeitsleistung und ist nach einigen Minuten gefolgt von einer Gefässerweiterung, bevor sich ein Gleichgewichtszustand, wie er sich bei der körperlichen Ruhe vorfindet, wieder hergestellt hat.

Wir geben diesem Vorgang die Deutung einer Umsteuerung des Blutes von der Haut des Kopfes nach der die Arbeit leistenden Skelettmuskulatur. Wir bestätigen damit die von *E. Weber*[1]) vermittelst plethysmographischer Kurven nachgewiesene Gegensätzlichkeit des Verhaltens der Gefässe der Kopfhaut gegenüber den Gefässen der Extremitäten bei elektrischer Reizung bestimmter Grosshirnpartien und bei Bewegungsvorstellungen. Dieser Autor fand nämlich ein Sinken der Kurve des Ohrplethysmogrammes gegenüber einem Ansteigen des Plethysmogrammes der Extremitäten bei den erwähnten Bedingungen. Die Registrierung der Wärmestrahlung von der Gesichtshaut aus gestattet uns des weitern unmittelbar quantitativ messbare Rückschlüsse auf die Stromgrösse ziehen zu können. Es zeigt sich bei diesen Versuchen, dass die Kopfhaut zu den Geweben gehört, deren Blutbedarf nicht starr, sondern elastisch ist in dem Sinne, wie dies von *W. R. Hess*[2]) dargestellt worden ist, d. h. dass bei starker Inanspruchnahme der Muskulatur die Kopfhaut einen beträchtlichen Teil ihres Blutreservoirs zugunsten der die Arbeit leistenden Gewebe abgeben kann.

Wie haben wir uns die Gefässerweiterung, welche der Kontraktion nachfolgt, zu deuten? Zweierlei Erklärungen sind denkbar. Einmal besteht die Möglichkeit, dass es sich um eine Wärmeabgabe handelt, welche im Dienst der Regulierung der Körpertemperatur steht, die bei der intensiven Muskelleistung ansteigt. Auf der andern Seite können wir uns vorstellen, dass es sich um einen Mechanismus vom Charakter der reaktiven Hyperämie handle, in dem Sinne, wie dies nach Abdrosselung bestimmter Gefässgebiete beobachtet wird. Ich verweise dabei auf die kürzlich erschienene Arbeit von *Lewis* und *Grant*.[3])

Des weitern haben die Versuche den Nachweis von der Existenz bedingter Reflexe von seiten des Vasomotorensystems beim Menschen erbracht. Es gelingt durch fortgesetzte Dressur auch beim Menschen mit

---

[1]) *E. Weber*, Über Gegensätze im vasomotorischen Verhalten der äussern Teile des Kopfes und des übrigen Körpers bei Mensch und Tier. Arch. f. Physiol. 1908, S. 189.

[2]) *W. R. Hess*, Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufs. Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde 1923, Bd. 23, S. 61. Sp.

[3]) *T. Lewis* u. *R. Grant*, Observations upon reactive hyperaemia in men. Heart 12, 1925, S. 73.

inadäquaten Reizen Vasomotorenreaktionen zu erzielen, welche sonst regulatorisch mit einer bestimmten Funktion verkoppelt sind. Die erhaltenen Reaktionen zeigen alle charakteristischen Erscheinungen der bedingten Reflexe: 1. Sie sind schwächer als der entsprechende unbedingte Reflex. 2. Sie sind leicht auslöschbar. 3. Es gelingt, sie nach Auslöschung durch erneute Dressur wieder hervorzurufen. Sowohl die Phase der Gefässkontraktion, als auch die Phase der Gefässerweiterung kommen in den wiedergegebenen Kurven deutlich zum Ausdruck. Bemerkenswert ist auch, dass sich der bedingte Reflex durch zweckmässige Dressur auch in bezug auf die zeitlichen Verhältnisse zum genauen Spiegelbild des unbedingten Reflexes heranbilden liess. Es ist somit der Beweis erbracht, dass sich durch psychische Vorgänge (Bewegungsvorstellungen) bei nicht hypnotisierten Versuchspersonen Vasomotorenreaktionen vom Mechanismus der bedingten Reflexe hervorrufen lassen.

Der Gefässnervenapparat des menschlichen Gesichtes steht in hohem Masse im Dienste des Ausdrucks der Gefühle. Das Erröten oder das Erblassen des Gesichtes bei leichten oder heftigen Emotionen sind Phänomene, welche keine andere Deutung zulassen als diejenige von an die Adresse der Umgebung gerichteten Gefühlsäusserungen, manchmal von ganz besonders feiner Nuancierung. Durch den Nachweis, dass sich ein psychisch ausgelöster Vasomotoreneffekt der Haut des Gesichtes durch Dressur im Sinne eines bedingten Reflexes erzielen lässt, sind wir der Frage der physiologischen oder phylogenetischen Entstehungsweise der als Ausdrucksmittel aufzufassenden vasomotorischen Reaktionen näher gerückt. Es ist uns gelungen, ein Zwischenglied zwischen einer von der animalen Grundfunktion völlig abgelösten vegetativen Reaktion und der regulativ mit einer animalen Grundfunktion verbundenen vegetativen Hilfsfunktion zu finden. Wir möchten mit aller Vorsicht aus dieser Beobachtung den Schluss ziehen, dass ein derartiger Mechanismus auch für die Entstehung anderer vegetativer Ausdrucksmittel, speziell von seiten der Kreislaufsorgane, in Erwägung gezogen werden darf, wie dies im theoretischen Teil ausgeführt wurde.

Das Problem der Entstehungsweise der vegetativen Reaktionen bei psychischen Vorgängen ist ja, wie aus unsern Ausführungen hervorgeht, äusserst komplex und einer experimentellen Lösung nach allen Richtungen hin vielleicht gar nicht zugänglich. Die hier beschriebenen Versuche stellen lediglich einen Beitrag dazu dar, die in Frage stehenden Beziehungen auf eine physiologisch exakte Basis zu bringen.

Zusammenfassung.

Zunächst wurde darauf hingewiesen, dass wir bei Leistungen des animalen Apparates vegetative Hilfsmechanismen finden, welche die optimalen Bedingungen für den eigentlichen Arbeitsprozess liefern. An dem Beispiele

der Muskelarbeit wurde gezeigt, dass diese Vergesellschaftung der animalen Leistungen mit vegetativen Hilfsfunktionen auf dem Wege einer strengen regulatorischen Bindung erfolgt.

Ferner machten wir darauf aufmerksam bei einer Besprechung der Reaktionen, speziell von seiten des Kreislaufs- und Atmungsapparates bei psychischen Vorgängen, wie Erwartung von Muskelarbeit, geistige Arbeit und Aufmerksamkeit, dass auch hier ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der animalen Leistung und den vegetativen Hilfsmechanismen bestehe, aber vorwiegend in einem lockern Bindungsverhältnis, d. h. im Sinne von bedingten Reflexen.

Endlich konnten wir eine derartige Beziehung auch noch für einen Teil der vegetativen Reaktionen bei Gefühlen und Affekten nachweisen, in dem wir unterschieden zwischen Gefühlen und Affekten, welche zu nach aussen gerichteten Handlungen führen und solchen, welche zu einer Abkehr von der Umwelt führen. Die genannten vegetativen Reaktionen konnten auf diese Weise gedeutet werden als ursprünglich im Sinne von bedingten Reflexen mit der Förderung oder mit der Hemmung animaler Leistungen verbundene Hilfsmechanismen.

Es wurde ferner darauf hingewiesen, dass der Affektivität eine Bedeutung für die Vermittlung zwischen psychischen Vorgängen und vegetativen Reaktionen zukomme. In der Affektivität kommen ausser dem animalen Geschehen auch die vegetativen Bedingungen innerhalb des Organismus zum Ausdruck. Die Affektivität ist der subjektive Ausdruck der wechselnden Bereitschaft des Organismus. Diese Bereitschaft wird spezifisch dirigiert durch das vegetative Nervensystem.

Die vegetativen Reaktionen bei Gefühlen und Affekten erhalten die Bedeutung von interindividuellen (an die Adresse der Umgebung gerichteten) und intraindividuellen (an das eigene Ich gerichteten) Ausdrucksmittel, deren Zweck die Herstellung eines vollkommenen Affektbildes darstellt.

Im experimentellen Teil wurde eine Methode angegeben, nach welcher es gelingt, durch Registrierung der Wärmestrahlung auf thermo-elektrischem Wege Anhaltspunkte über den Ablauf vasomotorischer Reaktionen im Bereich der Hautgefässe zu gewinnen.

Es wurde gezeigt, dass eine körperliche Leistung zu einer Gefässkontraktion der Haut des Gesichtes führt, welche das Aufhören der Arbeitsleistung überdauert, und welche gefolgt ist von einer Gefässerweiterung.

Endlich wurde nachgewiesen, dass es durch Dressur gelingt, bei Bewegungsvorstellungen qualitativ dieselbe Reaktion auszulösen im Sinne eines bedingten Reflexes.

Es wird daraus der Schluss gezogen, dass gewisse psychisch ausgelöste Zirkulationseffekte tatsächlich auf einen Mechanismus vom Charakter der bedingten Reflexe zurückzuführen sind, auch wenn wir diesen Zusammenhang nicht mehr unmittelbar wahrnehmen können.

6. Die „Phänomenologie“ in biologisch-psychologischer Beleuchtung.

Von C. v. MONAKOW.

Es ist eine Naivität der Fachpsychologen, die so verschiedenwertigen, im Bewusstsein nur einen Augenblick verweilenden, wenn auch bald wiederkehrenden, in fortgesetztem Flusse und Wandel begriffenen psychischen Akte durch Reflexion, resp. Studium an eigenen Gedankenläufen und seelischen Zuständen so organisieren und begrifflich festigen zu wollen, dass daraus ein allgemein gültiges wissenschaftliches System geistiger Operationen aufgebaut werden kann. Besonders verfehlt erscheinen solche Versuche, wenn sie auf Basis eines besonders ausgedachten und vom üblichen Sprachgebrauch sich entfernenden Vokabulariums, das eines besonderen Kommentars bedarf, geschieht. Jedenfalls ist der Nutzen solcher Darstellungen für den Arzt und Naturwissenschafter — soweit es sich nicht um aus dem täglichen Verkehr stammende und durch Tradition und Übung erhärtete und bei jedem eingewurzelte, wenn auch ihrem Gehalt nach recht allgemeine Ausdrücke für seelische Vorgänge handelt — ein fraglicher.

Bei solchen menschlich leicht begreifbaren Streben nach Klärung der eigenen Gedankenwelt entspringenden Studien seitens des Reflexionspsychologen ergeben sich sicher, für diesen selbst, an sich ganz interessante Erzeugnisse, von einer höheren und verwickelteren Denkstufe an aber wohl nur für seine persönliche Gedankenwelt gültige geistige Produkte und Sätze, denen oft zwar philosophisch gleich begabte, aber von jenem psychisch doch etwas verschieden organisierte und anders erzogene und im Denken geübte Forscher nicht folgen können oder mögen. Man überlege nur, welchen begrifflichen Wandel in der psychologischen Literatur und Diskussion z. B. die im täglichen Leben so geläufigen, jedermann für den einfachen Gedankenaustausch reichlich genügenden, wenn auch in ihrer feineren Deutung recht dehnbaren Ausdrücke wie Wahrnehmung, Vorstellung, Urteil, Empfindung, Gefühl usw. durchgemacht haben und noch durchmachen.

Die Reflexionspsychologen übersehen häufig die Tatsache, dass ihr nach eigenem Sprachgefühl und -geschmack gewähltes psychologisches Vokabularium eigentlich der traditionellen Verkehrssprache, die ja viel älter ist und in welcher das logische Denken intuitiv und grammatikalisch prachtvoll zum Ausdruck kommt, entnommen ist, und dass ein

Vokabularium erst dann einen festeren wissenschaftlichen Wert erlangen kann, wenn es von anderen Forschern anerkannt wird und in allgemeinen Gebrauch übergeht (die Mühle der Kausalität anderer passiert hat). Die Reflexionspsychologen vergessen auch allzuleicht, dass die bei der psychischen Autoanalyse gewonnenen und von ihnen für gut befundenen begrifflichen Abgrenzungen vorüberziehenden Wolken ähnliche schwankende Gebilde oder Schattenfiguren sind, die von einer der Selbstbeobachtung ihrem Wesen nach fremden Licht- und Kraftquelle erzeugt werden. Diese Lichtquelle ist der lebende und nach seiner Weise funktionierende Apparat des Zentralnervensystems, der nach den unergründlichen Gesetzen der individuellen Horme sich selbst erzeugt hat (formativer Instinkt) und durch mnemische Betätigung sich weiter entwickelt hat. Aus der Arbeit dieses Apparates (die eigentliche „Küche" der Innervation und der Gedankenwelt) vermag die menschliche (bewusste) Seele, d. h. die Persönlichkeit, in deren Bewusstsein sich jene Arbeit spiegelt und sich sinngemäss niederschlägt (das entspricht dem Genusse der in der unbekannten „Gedankenküche" hergestellten Speisen) nur dasjenige bewusst zu schöpfen (also in einer dem Wesen nach ganz anderen, nämlich den menschlichen individuellen Interessen angepassten Form), was zu ihrem optimalen Gedeihen im erlebten Augenblick erforderlich zu sein scheint. Durch Änderung der Termini für alte psychologische Begriffe – ohne Zustimmung und Verständigung mit den Mitforschern (einseitige Verschiebung des „Kurses" der sprachlichen Verkehrsmünze) —, für Begriffe, die sich auf die unmittelbar bewusst werdenden Operationen im Zentralorgan beziehen, werden keine fester bindenden Unterscheidungsmerkmale, keine festen Denkfaktoren geschaffen, schon deshalb nicht, weil das subjektiv gedanklich im gegebenen Moment Abgegrenzte mit dem dem zentralen Instrumentarium fast gleichzeitig entsprossenen physiologischen Produkt und dessen Niederschlag im Bewusstsein (geleistete Hirnarbeit) in Konkurrenz tritt und sich infolgedessen verschiebt resp. untertaucht.

Genug, die Autoanalyse geistiger Operationen im Sinne einer Aufstellung festerer psychologischer Begriffe reicht genau soweit wie die sprachliche Erziehung (Sprachgefühl) und die Kapazität des zerebralen Instrumentariums und die allgemeine geistige Bildung (Rückspiegelung und Niederschlag des aus dem Milieu Geschöpften) der sich explorierenden Persönlichkeit. Es brauchen daher die so gewonnenen schwankenden begrifflichen Abgrenzungen und hiefür gewählten Bezeichnungen, auch wenn sie logische Widersprüche in sich nicht enthalten, für sprachlich und gedankenstrukturell anders angelegte resp. erzogene Menschen keineswegs massgebend zu sein. Jedenfalls lassen sich hier entsprechende Gedankenformationen bei den Mitmenschen mit ebenbürtigem geistigen Niveau nicht erzwingen (etwa ähnlich wie auf

dem Gebiete der Mathematik, wo objektiv festgelegte Zeichen den Ausgangspunkt für die geistigen Operationen bilden). Man beachte da z. B. die zum Teil recht polemisch gehaltene Diskussion zwischen *Husserl* und *Brentano*, sowie insbesondere zwischen *Husserl* und *M. Schlick*, wo jener diesem „Ungenauigkeit, Unaufmerksamkeit, nicht ausreichende Gedankenschärfe" und dergl. vorwirft[1]) und wo es sich in Wirklichkeit oft mehr um Verschiedenheit in der Auswahl und Gebrauch von Termini für verwandte Begriffe handelt, als um nicht ausreichende Gedankenschärfe. Sicher lassen sich durch Änderung der Namen für Begriffe, zumal für soche, die ihrer Natur nach verschwommen sind und bei denen die Welt der Instinkte und Gefühle einen integrierenden Bestandteil bildet, keine allgemeingültigen Unterscheidungsmerkmale aufstellen oder fester gefügte begriffliche Faktoren ableiten. Durch neue, unter Vernehmen des Sprachgefühls (Wort- und Sinnverwandtschaft) gewonnene Bezeichnungen für altbekannte, ihrer Natur nach mehrdeutige Begriffe (besonders „transzendente" Begriffe) wird im Grunde genommen nur der stille Wunsch, des Autors innerer Drang, dem Wesen dunkler Dinge näher zu treten, zum Ausdruck gebracht und bei ihm sowie bei dem ihm gefälligen Leser die Täuschung hervorgerufen, als sei durch eine solche Verschiebung (resp. Umschreibung) ein Begriff geklärt worden, während in Wirklichkeit der Autor sich mit dem neuen Terminus nur über die gedanklichen Schwierigkeiten des Gegenstandes hinweggesetzt hat.[2])

Von dem im Vorstehenden angedeuteten Vorwurf der Selbsttäuschung lassen sich nicht nur die „Assoziationspsychologen", sondern auch die sogenannten „Gestaltpsychologen" und die modernen Phänomenologen sowie manche letzteren willige Gefolgschaft leistenden Psychiater nicht freisprechen. Die Ausdrucksweise vieler dieser Forscher gleicht, wo sie der viel prägnanteren Volkssprache untreu wird, algebraischen Gleichungen mit mehreren Unbekannten[3]). Besonders dunkel wird die Redeweise resp. der Sinn ihrer Worte, wenn sie, wie es sogar für *E. Husserl* zutrifft, die gleiche Bezeichnung für in der vulgären Sprache begrifflich verschiedene Dinge gebrauchen und sie durch Zusatz von Synonymen noch näher zu klären suchen (oft breiteste Tautologie). *Husserls* Darstellung ist an sich logisch sicher nicht anfechtbar; sobald aber die von ihm gewählten neuen

---

[1]) Logische Untersuchungen, 2. Auflage, Vorwort.

[2]) Z. B. Washeit, Selbstgegebenheit, Akzept, Besonderung, Bestimmtheit (statt Bestimmung), Ausdrucke, die von *W. Reyer* gebraucht werden. — In temperamentvoller Weise kennzeichnete der geistreiche *P. Moebius* dieses Verfahren mit den Worten: „Leider ist durch die elende Sprachmengerei der Gelehrten und ihre abgenutzten Kunstausdrücke die Arbeit der Vorfahren verhunzt worden! Jeder müsse auch heute noch von seinen eigenen Erfahrungen ausgehen."

[3]) Charakteristisch in dieser Beziehung ist z. B. folgender Satz von *W. Reyer* (Einführung in die Phänomenologie): „Der Gehalt des Meinens ist ein Sinn, in dem Gemeintes bewusst wird als sitzhaft Aufgefasstes" (S. 322). Ich frage mich, was ist mit diesem gelehrten Satz gesagt und geklärt?

Termini oder alte Ausdrücke, denen er einen neuen Sinn gibt, in bestimmtere konkrete Verhältnisse umgesetzt werden sollen, stutzen wir oder erfahren Dinge, die jeder geübte Denker längst weiss und sie oft in der Volkssprache viel einfacher und prägnanter auszudrücken vermag.

Für die Richtigkeit der im Vorstehenden etwas abfälligen Bemerkungen über die Sprache und die Forschungsmethoden der modernen Phänomenologen rufe ich als Kronzeugen *E. Husserl* selbst, den „Schöpfer der Lehre von den Erlebnissen überhaupt", und der Phänomene des „reinen" Bewusstseins, des „reinen" Ich, des Ich ohne Prämissen, an. Derselbe rühmt sich, die Beziehungen zwischen „bedeutungserfüllenden" und „bedeutungsverleihenden Akten"[1]), zwischen „blossem und sinnbelebtem Ausdruck" klargelegt zu haben.

Dieser Hauptvertreter der Phänomenologie ist sich der Schwierigkeiten seiner Forschungsmethode allerdings bewusst und schränkt selber die Bedeutung letzterer und somit den Wert des ganzen von ihm bearbeiteten Wissenszweiges nicht unbeträchtlich ein, aber merkwürdigerweise ohne die richtigen Konsequenzen hieraus für sich zu ziehen. Er drückt sich darüber in folgender Weise wörtlich (freilich nicht in dem hier wiedergegebenen Zusammenhange) aus:

„Die Phänomenologie," sagt er, „ist zum praktischen Leben unbrauchbar" (also auch für Pädagogen, Juristen, Mediziner?[2]); „es fehlt ihr die unmittelbar greifbare Nützlichkeit zum praktischen Leben" (auch für die ärztliche Überlegung am Krankenbett?);

„sie ist experimentell nicht erreichbar, sie abstrahiert von jedem Erkenntnismaterial".

Dann — an einer anderen Stelle — heisst es: es sei zu berücksichtigen, dass „bei dem Studium der Phänomenologie im Übergang vom naiven Vollzug der geistigen Akte in die Einstellung der Reflexion (d. h. in den Vollzug der der Phänomenologie zugehörigen geistigen Akte) sich die ersten Akte notwendig verändern." Dieser Satz ist wichtig und beweist, wie schwankend resp. polymorph die zu zergliedernden resp. abzugrenzenden Gegenstände des Studiums und die vom Denker aufgestellten Begriffsfaktoren sind; sie zerfliessen wie in Stücke geschnittene Gallerte und werden formarme Gebilde[3]). Weiter: „Die Phänomenologie müsse alle Begriffe, auf deren Klärung sie abzielt, wieder in der Darstellung verwenden." Das ist eine böse und leider allzureichlich von *Husserl* und *Reyer* angewendete Untersuchungsmethode, die m. E. gegen die logischen Regeln verstösst.[4])

[1]) Wohl synonym für perzeptiv und expressiv.

[2]) Diese Fragen sind berechtigt, da *Husserl* hierüber nichts Näheres gesagt hat.

[3]) Vulgär ausgedrückt: sie zerschmelzen unter der affektiven Wärme des Erkennenwollens des Autors, wie Schnee bei der Bestrahlung durch die Sonne zu ihrer Ursprünglichkeit nach fremden psychischen Gebilden.

[4]) Beispiel: „Das Wesen einer Sache ist die ihr eigentümliche sachverhältliche Bestimmtheit, in der usw."

Es sei auch zu berücksichtigen, „dass wir, d. h. die Phänomenologen, die unausrottbare Neigung haben, immer wieder in die schlichte, objektive Betrachtungsweise, d. h. in die vulgäre menschliche Betrachtung, zurückzufallen.“ Dies geschieht m. E. in ganz natürlicher Weise, weil letztere, sofern sie durch feste wissenschaftliche Definitionen, die neue begriffliche Abgrenzungen und Bezeichnungen notwendig machen, nicht verbessert wird, die prägnantere ist und im althergebrachten menschlichen Verkehr und vor allem in der Poesie ihre Wurzeln hat. Ferner: „die Befähigung zum Studium der Phänomenologie sei nicht leicht anzueignen“ (m. a. W. es gehört dazu ein besonderes Talent, auch eine besondere geistige Dressur). Und endlich: „sie könne nicht zur Förderung höherer Gemütsbedürfnisse dienen“. Damit ist wohl ihre Unbrauchbarkeit für die Erforschung der Affektivität resp. der Instinktwelt gemeint. Aus der Instinktwelt schöpft aber der Mensch die Mittel, um Unterscheidungen zu machen und später auch, um begriffliche Abgrenzungen vorzunehmen.

Nachdem nun alle diese von uns schon antizipierend kritisierten Schwierigkeiten beim Studium der Phänomenologie in anerkennenswerter Offenheit dem Leser kundgegeben wurden, sollte man meinen, dass der phänomenologischen Methode eine nur beschränkte und mehr dem persönlichen Bedürfnisse des Denkers entgegenkommende Bedeutung zugesprochen werden müsste (wie eine Art geistiger „Sport“) resp. dass sie nur Menschen ganz besonderer geistiger Struktur und Talentes (Dichter, Juristen, „akademische“ Philosophen) und nicht jedem ernsten Forscher auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Psychologie nützlich sein könne. Aber weit gefehlt. *Husserl* erklärt feierlich seine Phänomenologie für „das Fundament rein logischer Aufklärung, für das Fundament sogar der Psychologie“ (trotzdem sie „alle Begriffe, auf deren Klärung sie abzielt, wieder in der Darstellung verwendet“ (z. B. Bewusstsein sei Bewusstwerden des geistigen Inhaltes und dergl.) und mit mehrdeutigen Termini operiert.

Nach *Husserl* gehört allerdings die Phänomenologie nicht zur Psychologie, was von andern Philosophen *(Schlick)* bestritten wird. Sie sei nach seiner Meinung sogar „nichts weniger als Psychologie“ (sic!), „ja nur durch sie könne der Psychologismus überwunden werden und es komme ihr die gleiche Bedeutung wie der Mathematik zu“, was m. E. die Mathematiker sicher nicht zugeben werden.

M. E. wäre es nach all den oben angeführten Mängeln und Schwierigkeiten, die der Phänomenologie anhaften, doch bedenklich, sie als „das Fundament der Psychologie“ zu betrachten und zu benutzen, insbesondere der biologischen Psychologie, die sich auf das Experiment und die objektive Beobachtung stützen und auf festen naturwissenschaftlichen Begriffen aufgebaut sein muss. Es ist etwas kühn, zu behaupten, dass die Phänomenologie eine Art von Vorwissenschaft zur Psychologie sei, auch wenn ihr m. E.

nicht jeder Wert vor allem im Sinne geistiger Gymnastik abgesprochen werden darf.

Schon die von *Husserl* gewählte und von seinen Anhängern angenommene Definition der Phänomenologie erscheint mir unklar; jedenfalls verrät sie eine seltsame Überschätzung der fast ausschliesslich aus der Selbstbeobachtung abgeleiteten psychischen resp. begrifflichen Abgrenzungen, wenigstens mit Bezug auf ihre Brauchbarkeit für den biologisch orientierten Psychiater und Neurologen.

Husserl bezeichnet die Phänomenologie „als Lehre von den Erlebnissen überhaupt, auch von Erlebnissen evident ausweisbarer reeller und intentioneller[1]) Gegebenheiten". „Die reine Phänomenologie sei die Wesenslehre von den reinen Phänomenen des reinen Bewusstseins, des reinen Ich, sie lasse alle Prämissen beiseite; es handle sich bei der Phänomenologie um reine Wesensforschung" (fünfmal das Wort „rein"). Die Phänomenologie habe nur den Zweck, uns ein so weit reichendes deskriptives Verständnis der psychischen Erlebnisse zu verschaffen, und des Sinnes, der ihnen innewohnt, als nötig ist, um allen logischen Fundamentalbegriffen feste Bedeutung zu geben, und zwar Bedeutungen (oder Begriffe? Verf.), welche durch Rückgang auf die analytisch durchforschten Wissenszusammenhänge zwischen Bedeutungsintention (Bedeutungsverleihen) und Bedeutungserfüllung geklärt sind"[2]) Hier bedürfen wohl manche Ausdrücke eines näheren Kommentars, vor allem das Wort Bedeutung, dessen Begriff m. E. wohl etwas elastisch ist. Und Erlebnis ist doch ein biologischer Begriff und sollte ohne nähere Auseinandersetzung mit der allgemeinen Biologie und Physiologie nicht erörtert werden.

Nach wiederholtem aufmerksamstem Durchlesen vorstehender Umschreibungen *Husserl's* muss ich der Anstrengung des Verfassers, mit abstrakten Ausdrücken in gelehrter Weise zu operieren und mit Gedankenschärfe und unter gewisser Sinnverschiebung der Worte seine Betrachtungsweise dem Leser verständlich zu machen, meine volle Bewunderung zollen, ich kann aber bei all meiner Übung, philosophischen Auseinandersetzungen zu folgen, nicht behaupten, den tieferen Sinn seiner Darstellung restlos begriffen zu haben. Mich störten oder verwirrten die vielen Verschiebungen des ursprünglichen Begriffes für bekannte Worte (Art, Erscheinung, Funktion, Bedeutung usw.), häufiger Gebrauch von Synonymen und die Schwerfällig-

---

[1]) Auf einen Gegenstand gerichteter.

[2]) In noch seltsamerer Weise stellt *Reyer* dar, wie er sich die reine Phänomenologie denkt. Er schreibt u. a.: „Es bleibt in der phänomenologischen Haltung stets die intentionale Gerichtetheit auf Gegenstände gewahrt, aber die Intention ergiesst sich nicht in den Gegenstand wie in der natürlichen Einstellung, sondern sie zeigt eine eigenartige Zurückhaltung vom Gemeinten, die ein Versenken in die Gehalte des Meinens möglich macht, ohne dass diese in besonderen Sinngebungsakten getroffen werden." Es handelt sich da also um eine eigentliche Protokollaufnahme der eigenen Gedankenabläufe (wie ein Protokoll in einer Gerichtssitzung beim Zeugenverhör oder bei einer Sektion).

keit im Satzbau. Wo ich aber *Husserl*'s Ausführungen voll verstanden habe, entdeckte ich, dass sie mir durchaus nichts Neues sagten. Er schreibt: „Dass wir mittels der üblichen Bezeichnungen den Sinn und die Tragweite unserer Gedanken nicht immer genau ausdrücken können, und dass hier eine Reihe von Phasen bestehen, die erst im Zusammenschluss wahrheitsgetreu unseren Gedankeninhalt wiedergeben können", ist ja sicher richtig. Ich glaube aber, dass dies auch sonst jedem im abstrakten Denken Geübten bekannt ist.

In der *Husserl*'schen Definition der Phänomenologie fallen vor allem vier Ausdrücke auf, die einer Klärung bedürfen, trotz ihrer häufigen Verwendung in der psychologischen Literatur, nämlich die Worte „rein", „deskriptiv (ohne Prämissen)", „Erlebnis" und „Bewusstsein". Sie müssen näher unter die Lupe genommen werden, denn auf ihnen bauen sich nicht zum geringsten Teil die weiteren Betrachtungen der Forschungsergebnisse *Husserls* auf. Er setzt freilich voraus, dass „rein", „deskriptiv", „Erlebnis", „Bewusstsein" Ausdrücke sind, die hinsichtlich ihrer Bedeutung genügend klar und festgelegt sind, um mit ihnen philosophisch oder phänomenologisch weiter zu operieren und sie in ein logisches System fruchtbringend unterbringen zu können. Demgegenüber bin ich der Meinung, dass mit solchen allgemeinen („transzendenten"), wenn auch für den Gedankenaustausch im täglichen Leben (auch in der Dichtkunst) genügenden Ausdrücken philosophische resp. exaktere wissenschaftliche Untersuchungen, welche strenge, durch objektive Tatsachen gestützte Definitionen erheischen, zu unternehmen, eine gefährliche Sache ist, und dass eine solche Arbeit wegen der Elastizität der Ausdrücke ziemlich steril bleiben muss.

Was ist, um mit dem Worte „rein" zu beginnen, „reines Ich"? Das Wort „rein" ist ein uralter Volksausdruck (sündenrein, auch chemisch rein), ihn versteht jeder, es heisst mit fremden Elementen (Fremdkörpern) nicht beladen, durchsichtig. Auf psychische Gebiete angewendet, wird das Wort cum grano salis gebraucht[1]). Da gibt es manche Grade und Formen von Reinheit und speziell in der Psychologie, wo es sich um verwickelte Ableitungen aus Erlebnissen, Erfahrungen, wechselnden empirischen Momenten und Erkenntnissen a priori handelt, da entscheidet im wesentlichen unsere subjektive Überlegung, was rein ist. Man ist da häufig Richter in eigener Sache. M. a. W. jeder Mensch (insbesondere das Kind und der Neuropath) setzt die Grenze des reinen Ich's in sich je nach seinen Wünschen oder Ablehnungen etwas verschieden an. Wir wissen nicht, wie weit wir in unserer Selbstbeobachtung differenzieren sollen, um das ganz reine Ich (das *Husserl*'sche Ich) zu erreichen. Auch in die psychologischen und logischen Organisationsversuche des Phänomenologen schleichen sich persönliche Strebun-

---

[1]) Etwa von Gefühl resp. Empfindung freie Anschauung. Nach Kant heissen von den Erkenntnissen a priori diejenigen rein, denen gar nichts Empirisches beigemischt ist.

gen, Einstellungen auf Lieblingstheorien in latenter und halbbewusster Weise ein. Jedenfalls lässt sich das reine Ich, dessen Ursprung m. E. in die erste Kinderzeit zu verlegen ist und welches in jeder Lebens- und Bildungsperiode inhaltlich eine Modifikation erfährt, niemals so objektivisieren, dass man mit diesem Begriff etwa wie in der Mathematik oder in der Chemie und Physik operieren und damit wissenschaftliche Gesetze aufstellen kann.

„Deskription ohne Prämissen". Noch grössere Schwierigkeiten als das Wort „rein" bereitet für mich die begriffliche Abgrenzung des Ausdrucks „Deskription ohne Prämissen". In jeder Schilderung von Gegebenheiten und Begebenheiten ist doch eine gewisse subjektive Note (über die persönliche Gleichung hinaus), d. h. eine auf latente Wünsche und Befürchtungen, auch Hemmungen aller Art sich stützende Kausalität (subjektives Urteil resp. Vorurteil) nicht auszuschalten,trotz der Autokratie des Selbstbewusstseins. Und es wird der kausale Zusammenhang je nach der Stellung zu den beobachtenden und zu würdigenden Tatsachen (Periode der wissenschaftlichen Diskussion, Mode) mehr oder weniger verschieden ausfallen. Auf dem Gebiete abstrakter und vor allem psychologischer Dinge und Daten ist m. E. eine Deskription (beschreibende Ordnung der Tatbestände) ohne eine gewisse prinzipielle Stellungnahme des Beobachters zu den Einzelfaktoren resp. Akten eines Vorganges oder einer Situation und ihrer Bedeutung wohl niemals auszuschliessen. Dies gilt sogar für die Beobachtung und Feststellung anatomischer und histologischer Verhältnisse.

Jede Deskription basiert auf dem Unterscheiden (und die Wurzeln des Unterscheidens gehen bis in die erste Kinderperiode zurück, wo sie in engster Beziehung zur Instinktwelt stehen; Protodiakrisis). Jedes Unterscheiden geschieht auf Grundlage einer Trennung des Wesentlichen vom Unwesentlichen („reziproke Anastole" von mir), sowie von für den Beobachter oder Autor charakteristischen und nicht charakteristischen Merkmalen (oft entscheidet dabei „unbewusst" eine Art Geschmack). Dabei kommt es zur Verschmelzung gleichartiger und Ausscheidung nebensächlicher, seine Orientierung in Frage stellender Faktoren. Was aber in einem gegebenen Falle bei der Betrachtung eines Objektes oder eines Vorganges wesentlich oder charakteristisch ist, entscheiden nicht zum Geringsten die Anlage und die verschiedenen Instinktformen (oder sie hatte es bereits während unserer Entwicklungs- und Erziehungsperiode entschieden; Entscheidungen in latenten Varianten).

Es ist jedem biologischen Psychologen bekannt, dass nicht zwei Menschen den nämlichen Gegenstand genau in der gleichen Weise anschauen und mit den gleichen instinktiven Werten ausstatten, von den abstrakten Dingen nicht zu reden. In letzteren zeigt uns ja gerade die Geschichte der Philosophie, in wie verschiedener Weise jeder Denker namentlich auch die

Vorgänge bei der Verarbeitung des eigenen Gedankenstoffes (schon rein formal) in sich ordnet und wie verschieden er sie (bei verwandter Geistesbildung und -erziehung) durch Worte zum Ausdruck bringt. Wo es sich um gleiche Meinungen und gleiche oder ähnliche Ausdrucksweisen über abstrakte Dinge handelt, da ist immer die Frage zu prüfen, wie weit willfährige Anpassung und vor allem die Suggestion, dann affektive Momente resp. der Glaube in die Wagschale fallen. Genug, m. E. spielen bei jeder Deskription einer Sache oder Begebenheit das Verhältnis zwischen den allgemein gültigen und den durch die individuelle mentale Struktur und durch Vorerlebnisse beeinflussten, d. h. die persönlichen Faktoren eine nicht unwesentliche Rolle. Darüber liefert vor allem die Erfahrung über die Zeugenaussagen vor Gericht treffende Beispiele. Die durch eine in keiner Wiedergabe von Beobachtungen und Beobachtungsergebnissen fehlende affektive Komponente (Einfluss seitens der Instinktwelt) beeinflusste Folgerichtigkeit habe ich als die agglutinierte Kausalität[1]) bezeichnet. Sie steht im Gegensatz zu der Wurzelastkausalität, jener Form der Kausalität, die in der strengen Folge der Naturereignisse und -zusammenhänge und in den Urgesetzen (Notwendigkeiten) unseres Denkens (Sätze in der Mathematik) ihre Grundlage hat. Zur agglutinierten Kausalität gehören nun die Voreingenommenheit, die Befangenheit, die mannigfachen subjektiven Prämissen usw., die der Phänomenologe auch auf dem Gebiete der Psychologie ausschalten will. Die Voreingenommenheit resp. die Subjektivität bei der Deskription zu unterdrücken und ganz objektiv und folgerichtig zu bleiben, das ist und war bisher aber auch das Bestreben jedes ernsten Biologen und Physiologen. Das gehört bekanntlich zum strengen Grundsatz jeder naturwissenschaftlichen Forschung. Der einzig richtige Weg, dieses Ziel (wenigstens annähernd) zu erreichen, sind die Verifikation durch das Experiment oder durch die Rekonstruktion von Daten, und überhaupt durch Verfahren (Nachweise), welche einer strengen Kontrolle auch noch durch andere Beobachter zugänglich sind. Wo es sich aber um abstrakte Ausdrücke resp. Begriffe und um konventionelle (oder gar willkürlich gewählte) Bezeichnungen, um aus der Introspektion geschöpfte Gliederung der Gedanken handelt, wie z. B. in der Philosophie und Phänomenologie, da ist es selbstverständlich, dass eine schärfere Kontrolle nur für jene Zuhörer und Leser in Betracht kommt, die der Lehre der Phänomenologie ein williges Gehör (Suggestion, Glauben, Überzeugung) schenken, und deren geistige Struktur und Erziehung den Vertretern der Phänomenologie verwandt ist. Bei einer solchen Kontrolle, die sich lediglich auf die durch geistigen Einfluss, durch eine besondere Übung und Erziehung gewonnene Folgerichtigkeit der eigenen Gedanken stützt, werden aber auch bei Gleichintelligenten Widersprüche laut, wofür ja auch die Uneinigkeit

[1]) *C. v. Monakow*, Dieses Archiv Bd. IV, VIII u. X (Versuch einer Biologie der Instinktwelt).

der Philosophen und Reflexionspsychologen unter einander ein treffliches Beispiel liefert.

Genug, was *Husserl* anstrebt, Ausschaltung des „Gemütes“, möglichst reines, logisches Denken, unter Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse, auch richtige Würdigung „der Beziehungen zwischen bedeutungsverleihenden und bedeutungserfüllenden Akten, zwischen blossem und sinnbelebtem Eindruck“ usw. — dies und Ähnliches sucht ja jeder ernste Denker und besonders der biologisch geschulte Forscher im stillen zu erfüllen, selbst wenn er für derartige Gedankengänge auch nicht ähnliche, übergelehrte Ausdrucksformen wie *Husserl* findet. M. a. W. vieles was *Husserl* in weitläufiger Weise, oft mit unklaren Wiederholungen in seinem Buche lehrt, das ist für manchen Nichtphänomenologen intuitiv selbstverständlich und ihm bekannt („intuitive“ Logik). Auch macht der Psychobiologe von dieser intuitiven Logik bei seinen eigenen Studien reichlichen Gebrauch. M. E. ist die menschliche Sprache heute für eine Kodifizierung philosophischer Gedanken und Gedankenformen noch zu wenig „begriffssicher“ ausgebaut, es ist ein noch zu rohes Instrument, um diese in systematischer Weise und für alle Denker in verständlicher und gültiger Form auszudrücken. Nur die Dichter vermögen die psychologischen Erlebniserscheinungen sprachlich so auszudrücken, dass der Leser davon einen Gewinn resp. eine Bereicherung seiner Orientierung im eigenen und fremden Seelenleben erhält. Hier wendet sich aber der Ausdruck des Dichters an unser Gemütsleben und bewegt sich — ähnlich wie die primitive Sprache — vielfach in Bildern und Vergleichen, wodurch namentlich die Eigenschaftswörter an Kraft gewinnen.

„Erlebnis überhaupt“. Und nun zum „Erlebnis überhaupt“. Das Erlebnis kann m. E. von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet werden: a) rein psychologisch oder phänomenologisch, d. h. subjektiv, auf Basis der Introspektion, als Inhalt des Bewusstseins,[1]) und b) biologisch-physiologisch, d. h. objektiv auf Basis der naturwissenschaftlichen Beobachtung, immerhin unter vergleichender Heranziehung unseres Bewusstseinsinhaltes. Ein wissenschaftlich brauchbarer Begriff dessen, was Erlebnis ist, kann m. E. nur durch enge Vereinigung beider Prüfungsmethoden gewonnen werden, und nur so, dass wir nicht von den Zuständen am

---

[1]) Wenn der sich selbst beobachtende und seine Gedankengänge studierende Denker sich noch so sehr anstrengt und in sich hinein reflektiert, so wird es ihm, wie bekannt, niemals gelingen, in die Erlebnisse seiner allerersten Kinderzeit, Erinnerungen suchend, so einzudringen, dass er sie zu seiner geistigen Orientierung verwerten kann. Sein Verhalten in der Kinderzeit muss er wie seinen Ursprung auf Glauben hin von seiner Umgebung annehmen. Die wichtigsten psychischen Faktoren (Orientierung am eigenen Körper, in Raum und Zeit, primitives Unterscheiden ,Wahrnehmung der Sprachelemente usw., Gnosie und Praxie usw.) entwickeln sich eben zu einer Zeit, wo von einem eigentlichen Bewusstsein noch nicht die Rede ist. Der naturwissenschaftlich studierende Forscher kann aber durch objektive Beobachtung von der ersten Embryonalzeit und vollends in der Kinderperiode das Werden der nervösen und geistigen Operationen einigermassen verfolgen und so zu einer Integration der psychischen Faktoren gelangen.

und im reifen Menschen, sondern vom lebenden Protoplasma (Keimzelle) resp. vom werdenden Kind (bis zum reifen Menschen und Denker hinauf) ausgehen und das Werk Phase für Phase genetisch aus den verschiedenen Perioden des Werdens und des geistigen Zuwachses zu verstehen und nach Möglichkeit zu rekonstruieren suchen. M. a. W. wir müssen von der Geschichte der psychischen Funktionen resp. der Funktionen überhaupt ausgehen, wobei unbedingt zur Vergleichung und Kontrolle die Morphogenese und Tektogenese des Zentralnervensystems in normalem und pathologischem Zustande herangezogen werden soll (auch Bildungsfehler). Selbstverständlich muss, wie bereits angedeutet wurde, die subjektive Erfahrung an uns selbst (Kindes- und Reifeperiode), d. h. das was uns von den Leistungen des Gehirns bewusst wird (Welt der Gefühle, der Empfindung und der Bewegung) mit zur Wegleitung dienen.

Wir beginnen das kombinierte Studium mit den durch die traditionelle Sprache und den ihr zur Basis dienenden, allen begreiflichen psychologischen Abgrenzungen (Volkssprache, wie sie auch in der Dichtung repräsentiert ist) und suchen sie mit den biologisch-physiologischen Vorgängen, zunächst wo diese unter den einfachsten genetischen Formen in die Erscheinung treten, in Einklang zu bringen (Welt der Instinkte, individuelle Horme). Nach solchem Vorgehen sucht der Biologe nicht nur den Kontakt der Psychologie mit der Morphologie nicht zu verlieren, sondern auch die seelischen Vorgänge aus den objektiven Beobachtungen (namentlich auch an geeigneten Patienten, aber auch an den Tieren) zu erklären (letzteres allerdings unter der Voraussetzung, dass die Grundgefühle resp. Empfindungen sich in verwandter Weise in der ganzen Wirbeltierreihe und eventuell in der gesamten lebenden Welt abspielen). Allerdings muss der Forscher dabei auf die Erklärung des Wesens der die Instinktwelt erzeugenden, sie erhaltenden und lenkenden Kräfte (die individuelle Horme von mir) verzichten, denn es ist, bildlich gesprochen, ein Ding der Unmöglichkeit, über den eigenen Schatten zu springen. „Während das psychische Ereignis sich vollzieht," bemerkte schon *P. Moebius*[1]) ganz richtig, „können wir es nicht betrachten, und ist es vorüber, so verändert es sich sofort in der Erinnerung." Der Phänomenologe vergisst mit seinen logischen Spitzfindigkeiten nur allzuleicht, dass von der physiologischen Arbeit seines Gehirns und seiner Organe nur das zum Bewusstseinsinhalt wird, und sich in seiner Gedankenwelt in angemessener Weise spiegeln kann, was zu den momentan wichtigen Verrichtungen seines Lebens sowie zu seinem und seiner Nachkommenschaft Gedeihen gehört. Und dies geschieht in ganz anderer Form als es sich physiologisch abspielt. Das geistige Produkt der Tätigkeit seines Zentralnervensystems in seinem wirklichen Erstehen und Wirken (als arbeitender Mechanismus) etwa durch angestrengte innere

[1]) Hoffnungslosigkeit der Psychologie.

Erleuchtung und retrospektive Differenzierung der eigenen physiologischen Vorgänge näher zu zergliedern, ist unmöglich; was da im Zentralnervensystem sich abspielt, bleibt ihm ewig verborgen, weil eine solche Leistung — wäre sie möglich — eine Selbstverzehrung und Untergang des Zentralnervensystems durch Überbeanspruchung bedeuten würde. Ebenso wie es beispielsweise einer Schlange niemals gelingen würde, sich selbst beim Schwanzende beginnend zu verzehren.

Erlebnis ist, biologisch betrachtet, Manifestwerden der chronogen optimal nach ihrer Bedeutung (für das Gedeihen des Geschöpfes) gegliederten und durch intero- und exterozeptive Reize nach Bedürfnis zu erweckender latenter Erregungsvorgänge bis zur Stufe der für eine Antwort notwendigen Selbstbespiegelung (Erweckung des Bewusstseins).

Gewiss ist es wichtig, dass der Denker resp. Forscher sich zuerst im eigenen geistigen Haushalte orientiert — auf Basis der in ihm sukzessive erweckten Bewusstseinsinhalte[1]): Sammlung, logische Gliederung des Gedankenstoffes, ehe er an seine auf äussere Gegenstände gerichtete Forscherarbeit geht. Er wird dabei von der ihm latent anerzogenen und geübten formalen Folgerichtigkeit seiner Gedanken durch die „Wurzelastkausalität" im lebenden Protoplasma zum grossen Teil unbewusst geleitet (Automatie des innervatorischen Rhythmus bis zur „Logik"). Ohne diese Wurzelastkausalität wäre ja weder ein Zentralnervensystem geworden, noch die Betätigung dieser in Gestalt hagiarchisch gegliederter geistiger Operationen zustande gekommen. Und diese Arbeit wurde zum grossen Teil in der Kinderzeit geleistet. Erfolgreiches wissenschaftliches Forschen ist jedenfalls wesentlich älter als die Phänomenologie und die Schullogik[2]).

* * *

Wahrnehmung. Der Reflexionspsychologe beginnt seine Betrachtungen bekanntlich mit dem, was wir im täglichen Leben Wahrnehmung nennen. Die Wahrnehmung ist aber auf dem Wege der Selbstbeobachtung nicht scharf abzugrenzen oder näher zu definieren. Diese letztere kann unmöglich mit den sich blitzartig folgenden Innervationsreihen Schritt halten und die reellen Einzelfaktoren nach ihrer biologisch-physiologischen Struktur auseinanderhalten. Bei der Selbstbeobachtung fliessen in den wahrgenommenen Akt des Erwachsenen fast simultan: das Erkennen, das Urteil, die Vorstellungen und vor allem die begleitenden resp. zur Erlesung führenden Instinktreize wechselwirkend und regulierend und derart ineinander, dass man die schon aufgezählten psychischen Formen nur roh und nur in einer für das tägliche Leben genügenden Weise

[1]) Diese reichen aber nicht sehr weit in seine Kinderzeit zurück und stellen einen persönlich elektiven Bestand (Erziehung) dar.

[2]) M. E. ist ein wesentlicher Einfluss der Schullogik auf die Errungenschaften wissenschaftlicher Natur überhaupt ein fraglicher.

(als verschwommene Stufen im Erlebnisakt) auseinander halten kann. So kommt es, dass der Sinn des Wortes Wahrnehmung vom introspektiv forschenden Denker je nach Geschmack und Sprachgefühl gedehnt und eingeschränkt werden kann und dass Zusammenfassungen und Beziehungen hineingetragen werden, die von anderen abgelehnt werden müssen.

Der Ausdruck Wahrnehmung hat in der Psychologie eine ganze Geschichte hinter sich. Physiologisch-biologisch betrachtet, stellt die Wahrnehmung das Produkt unendlich vieler in der Kinderzeit erworbener und verarbeiteter Innervationsvorgänge dar. Sie werden durch Sinnesreiz in dem erlebten Augenblick in einer der Natur der Objekte entsprechenden Kombination ausgelöst (siehe weiter unten). Für dieses Reizprodukt (Sinneseindruck) hat der menschliche Verkehr im Laufe von Jahrtausenden vorerst zum Zwecke gegenseitiger Verständigung ein besonderes Lautzeichen, eben das Wort „Wahrnehmung" (Perzeption), das wahrscheinlich verschiedene Entwicklungsstufen durchgemacht hat, geprägt, und es hat dieses Wort im Laufe der Zeiten einen zwar allgemeinen, aber für den üblichen Gedankenaustausch ausreichenden Sinn und Wert erhalten. Um die verschiedenen begrifflichen Faktoren der Wahrnehmung hatte man sich wenig gekümmert und man konnte sich mangels physiologischer und pathologischer Kenntnisse darum nicht kümmern. Wo eine besondere Qualifikation der Eindrücke nötig war, dort behalf man sich mit Adjektiva, Umschreibungen und Vergleichen aller Art. Es blieb den Reflexionspsychologen vorbehalten, den Wahrnehmungsvorgang selbst nach den verschiedenen, einer geschärften Selbstbeobachtung zugänglichen Aufbauphasen (nach Gutdünken) zu zergliedern und ihn nachdenkend mit anderen höheren Vorgängen (Vorstellungen, Urteil, etc., — Begriffe, die sich ebenfalls in genereller Weise, aber mit einem bestimmten Kurswerte im Verkehr durchgearbeitet haben) in engere Beziehungen zu bringen. Dadurch wurden aber neue, feste resp. greifbare Grenzen nicht geschaffen und neue, objektiv nachweisbare begriffliche Stufen nicht differenziert. Auch heute noch ist der vulgäre Begriff „Wahrnehmung" durch die Bemühungen der Psychologen[1]), ihn zu bereichern und zu vertiefen, nicht wesentlich verändert oder geklärt worden.

Die Wahrnehmung lässt sich m. E. wissenschaftlich nur auf Grundlage der Morphologie, der Morphogenese und vor allem des schrittweisen **Erwerbs der nervösen Funktionen im Kindesalter in Verbindung** mit **experimenteller Physiologie und der Pathologie**, also als physio-

[1]) Man darf nicht ausser Acht lassen, dass unserer Selbstbeobachtung natürliche Grenzen gesetzt sind in den Strukturen des Gehirns und in den Leistungen dieser. Die dem Menschen möglichen Gedankenkombinationen über das, was in ihm vorgeht, sind bis zu einer gewissen Grenze festgelegt in Gestalt von Varianten. Was im Momente der inneren Betrachtung zergliedert werden soll, zieht vorbei wie Wolken, seinen Inhalt wechselnd und kann nicht immer durch den richtigen Ausdruck erfasst und sinngemäss fixiert werden. Daher der ewige Streit unter den Psychologen über die formalen Beziehungen der psychischen Akte zueinander.

logisch-biologischer Prozess begrifflich einigermassen scharf abgrenzen. Durch die vergleichende Selbstbeobachtung des Biologen resp. Denkers wird sie allerdings näher beleuchtet und gewinnt Lebendigkeit. Wir müssen, wenn wir den ganzen Vorgang verstehen wollen, logischerweise von der primitiven Beantwortung des Sinnenreizes, von dem Reflex, dann von der primitiven Empfindung, wie sie sich dem Kinde kundgibt, ausgehen, dann die kombinierte Betätigung der Sinnesorgane, den Reiz- und Innervationszuwachs seitens der verschiedenen zentralen Apparate unter fortgesetztem elektivem Einfluss der Instinkte und Gefühle berücksichtigen und event. messen. Und erst zum Schluss dürfen wir die Verhältnisse beim reifen Individuum einer objektiven Prüfung unterziehen. Vor allem muss die Genese und der Aufbau der verschiedenen Bewegungsformen, der Anteil der einzelnen Sinnesgebiete, die erste Orientierung am eigenen Körper und im Raum, die zeitliche Orientierung etc. einer genauen Beobachtung unterworfen werden. Bei einem solchen Studium sind Messungen[1]) und Zählungen, objektive Reproduktionen transitorischer Stellungen und Zustände nach Möglichkeit anzuwenden.

Wenn wir beispielsweise das Sehen resp. die visuelle Wahrnehmung beim Erwachsenen physiologisch-biologisch definieren wollen, so müssen wir den Sehakt als einen durch Retinareiz ausgelösten innervatorischen Vorgang, als Herstellung des Zusammenhanges resp. Verschmelzung in einen Akt (Erlebnisakt) folgender, in mannigfachen und ganz bestimmten genetischen Etappen (von der Geburt an bis zur völligen Reife) erworbenen Innervationsreihen und -Produkte betrachten, als einen Prozess, der seinen unmittelbaren Abschluss durch die Ausstattung mit dem Bewusstseinsgefühl erreicht:

1. Pupillenreaktion auf Licht } schon beim Neugeborenen
2. reflektorischer Augenschluss bei Blendung } vorhanden;
3. durch Lichtreize ausgelöste Augenbewegungen;
4. Einstellung der Bulbi und des Kopfes nach dem optischen Reizobjekt (bei dreimonatigen Kindern);
5. Unterscheidung von hell und dunkel, Beginn des Schauens; noch nicht differenziert;
6. Akkommodation, Kooperation mit Innervationszeichen seitens des Vestibularis, der okulomot. Zentren, der Körperoberfläche, der Hautsensibilität;
7. optische Orientierung im Raum und Lokalisation der Reize;
8. genauere Orientierung über die eigene Körperstellung im Raum;
9. Ausstattung der visuellen Reizeindrücke mit Instinktqualitäten und provisorischen Werten für das Gedeihen (Klisis und Ekklisis), reziproke Anastole;

[1]) Was zu wissenschaftlichem Besitz (Bereicherung der Wissenschaft) werden soll, muss bis zu einem gewissen Grade und partiell messbar sein oder doch in einigermassen feste Form gebracht werden können (Regeln, Gesetze). Was durch improvisierte, und nur von wenigen kontrollierbare Worte resp. wandelbare Ausdrücke gefasst wird, ist vergänglich und wird im günstigsten Falle Bestandteil der Geschichte. Worte, Begriffe und die Beziehungen zwischen diesen nützen sich, wie die Geschichte der Philosophie lehrt, bald ab; was von unserer Forschung dauernd bleibt, das sind nur durch objektive Forschung festgelegte und jederzeit durch das Experiment und Erfahrung verifizierbare Daten, Regeln und Gesetze.

10. Kombination all dieser Reizphasen zu sog. Engrammen;
11. Ekphorie früherer Eindrücke und sukzessives Wiedererkennen (visuelle Gnosie);
12. Einverleibung des visuellen Originaleindrucks in die geistige Welt und zuletzt Erweckung des Bewusstseins.

Wenn der Erwachsene die Objekte der Umwelt auf seine Netzhaut einwirken lässt, dann schliesst sich der Innervationskreis aller dieser Phasen zu einem dem Beschauer als verschmolzener Akt sich präsentierende Gebilde, es treten zentrale Regulationsvorgänge in Aktion, das Bewusstsein wird erweckt und nun hat er die visuelle Wahrnehmung vor sich und sieht: Solche Akte setzen sich Moment für Moment fort (fliessende Kontinuität) und nun kann er bewusst die Welt betrachten und seine Sicherungsbestreben visuell regulieren.

* * *

Doch nun wieder zurück zum „Erlebnis". *Husserl* versteht darunter „reale Vorkommnisse, die in variablen Verknüpfungen die reelle Bewusstseinseinheit des Individuums ausmachen. Es seien also Wahrnehmungen, Phantasie, Freude, Schmerz, Hoffnungen, Befürchtungen, Wünsche" (also das ganze Gebäude der Psychologie! Verf.), „Erlebnisinhalte und Bewusstseinsinhalte, desgleichen abstrakte Momente". „Diese Darstellung," fügt *Husserl* hinzu, „sei eine rein phänomenologische, so dass alle Beziehungen auf reales empirisches Dasein (Mensch und Tier) ausgeschaltet bleiben."

Beispiel: „Das Empfindungsmoment Farbe (z. B. rot) sei ebensogut ein erlebter oder ein bewusster Inhalt, wie die volle Wahrnehmungserscheinung eines farbigen Gegenstandes (roter Stift). Dieser Zustand ist aber nicht erlebt, obgleich er wahrgenommen ist." „Wenn ein Gegenstand nicht existiert (Halluzination), existiere auch die wahrgenommene Farbe nicht ' (sic).

„Es könne nicht genug hervorgehoben werden, dass das Erlebnis, d. h. das Erscheinen eines Gegenstandes in der Wahrnehmung und das erscheinende Objekt als solches zu bezeichnen äquivok (doppelsinnig) sei. Die Erscheinungen selbst erscheinen nicht, sie werden erlebt. Die Beziehungen des phänomenologischen Objektes auf das phänomenologische Subjekt ist zu trennen von der Beziehung des Bewusstseinsinhaltes im Sinne der Einheit der Bewusstseinsinhalte (phänomenologischer Bestand des empirischen Ich)." Das phänomenologische Erlebnis stimme nach *Husserl* nicht ganz mit dem populären (oder biologischen) Erlebnis. „Wenn jemand z. B. den Krieg von 1870 als Komplex äusserer Vorgänge erlebt hat, so hat er ihn noch nicht phänomenologisch erlebt. Das phänomenologische Ereignis sagt, dass gewisse Bestandteile in einer Bewusstseinseinheit des Ich sind. Was das Bewusstsein erlebt, ist dessen Erlebnis."

Der aufmerksame Leser, der sich den Inhalt des vorstehenden Zitates zu eigen gemacht hat, weiss nun, was *Husserl* unter Erlebnis versteht. Es gibt nach ihm somit zwei Arten von Erlebnissen, ein populäres (oder auch

event. biologisches) und ein phänomenologisches, das vom biologischen Erleben wenig wissen will. Ich begreife ungefähr, was *Husserl* mit seiner obigen Darstellung sagen wollte; ich frage mich nur, ob er nicht den Kern der Sache (die verschiedenen Unterscheidungen, die recht subjektiven Charakter tragen), nicht verständlicher und ohne Beiseitelassung der biologischen Forschung besser hätte ausdrücken können. Das Operieren mit zwei ganz verschiedenen Begriffen (der populäre Begriff ist der fester eingewurzelte) verwickelt m. E. die ganze Frage nach dem Begriff des Erlebnisses für den Nichtphänomenologen bis in das Unentwirrbare. Man gewinnt bei der Lektüre des *Husserl*'schen Werkes überhaupt nicht selten den Eindruck, als schriebe er vorwiegend für sich selbst.

Die Beziehungen zwischen Wahrnehmung und Urteil sind, um auf diese Frage zurückzukommen, m. E. schon durch den ausgeschliffenen Gebrauch dieser Worte im menschlichen Verkehr begrifflich, wenn auch schematisch, doch hinreichend deutlich ausgedrückt, auch wenn diese Beziehungen sich durch die übliche Sprache nicht genauer wiedergeben lassen. Jedermann weiss, dass das Urteil auf die Wahrnehmung folgt, d. h. erst nachdem der Sinneseindruck sich vollzogen hat, in die Erscheinung tritt. *Husserl* spricht nun den weisen Satz aus, „dass nicht über die Wahrnehmung der Objekte, sondern über das Wahrgenommene (d. h. eine Phase, die in der Vergangenheit liegt) das Urteil gefällt wird.“ Das ist sicher logisch richtig, m. E. aber eigentlich auch ganz selbstverständlich. Dieser Gedanke ist im Grunde genommen aus der Physiologie (Rhythmus der Bewegungen) geschöpft, aus der bekannten Erfahrung, dass jede Phase einer Reizstruktur ihren Abschluss erreichen muss, ehe sie wirksam in die nächstfolgende eingreifen kann, und dass die früher in Latenzstadium übergegangenen Reizphasen je nach Umständen dabei mit Verwendung finden. Auf psychischem Gebiete, welches m. E. die einfacheren, die sicher gestellten nervösen Vorgänge zur Grundlage haben muss, wird sich — allerdings in enorm verwickelterer Form — im Prinzip wohl Ähnliches abspielen. Auf solche durch obj. Beobachtungen ermittelte Momente baut sich jede menschliche Handlung „intuitiv logisch“ auf, ja selbst die instinktive Handlung beim Tier. Das Tier kann indessen seine Akte theoretisch noch nicht zergliedern, und kennt für die Einzelfaktoren seiner Handlung keine distinkten Ausdruckszeichen, jedenfalls keine verbalen.

Die reflexions-psychologischen Abgrenzungen und Ausdrücke können, auch wenn sie noch so scharfsinnig gehandhabt werden, zur Rekonstruktion und Organisation der psychischen Erzeugnisse und Leistungen, die doch im wesentlichen physiologisch-biologischer Natur sind, mit Nutzen für die Wissenschaft kaum verwendet werden, keinesfalls ohne sorgfältigste vergleichende und ergänzende Heranziehung der biologisch-physiologischen Ergebnisse. Daher ist m. E. der Versuch *Husserl*'s, das, was Erleben ist,

lediglich durch Umschreibung auf dem Wege der Reflexion unserem Verständnis näher zu bringen — über das jedem Bekannte hinaus — als gescheitert zu betrachten. Ein solcher Versuch ist aber m. E. in der Komponente des subjektiven inneren Schauens und Prüfens als überflüssig zu betrachten, da das, was Erleben ist, gedanklich nicht genügend scharf gefasst werden kann, es wird eben nur gefühlt. Die Gefühle lassen sich aber bekanntlich wissenschaftlich nur aus den objektiven Reaktionen, aus den Bedingungen ihres Entstehens (Auslösung), aus ihren zeitlichen Abläufen und ihren Beziehungen zu bestimmten Organen studieren, nicht aber auf Basis subjektiver, im Bewusstsein erscheinender Eindrücke. Letzteres ist mehr Gegenstand der Poesie resp. der Kunst. — Was ist Wissenschaft und wissenschaftlich? Wissenschaft ist — nach meiner Auffassung — nach logischen Regeln geordneter Inbegriff von Lehrsätzen; sie stellt das vollständig Ganze gleichartiger, nach Prinzipien geordneter und aus der Erfahrung und objektiven Beobachtung geschöpften Erkenntnisse dar. Einheit, Systematik, Gesetze, Regeln, objektiv erhärtet — Wurzelastkausalität — bilden die Hauptsache. Diese Grundlagen sind im methodischen Forschen zu finden und die wissenschaftlichen Resultate müssen letzten Endes derart sein, dass sie für jeden geistig Gesunden und Gebildeten verbindlich sind und rekonstruiert werden könne. Der Stoff muss daher aus der Aussenwelt geschöpft sein und den Prinzipien gehorchen, die man auf die objektive Welt anwendet.

Das Bewusstsein. Es ist sicher verdienstlich, wenn *Husserl* in seinem Werke auf die mehrfachen und verschiedenen Umschreibungsversuche (Definitionen kann man sie nicht nennen) abstrakter Ausdrücke, wie z. B. Vorstellung, Bewusstsein, aufmerksam macht und sie durch bessere zu ersetzen sucht. Gelingt es ihm aber, etwas wesentlich Klareres als jedem bekannt ist, zu bringen? Dazu möchte ich ein Fragezeichen setzen. Ich beschränke mich hier auf die Erörterung einer Zusammenstellung seiner und anderer Autoren Versuche, das Bewusstsein zu erklären resp. zu defiieren. Ich trete hier in die Einzelheiten näher ein, da das Bewusstsein ein Ausdruck ist, der sowohl in der Phänomenologie als im täglichen Leben und ganz besonders in der Medizin (natürlich auch in anderen Gebieten) überaus häufig gebraucht wird, und weil vor allem jeder Neurologe und Psychiater mit diesem Begriffe praktisch und wissenschaftlich arbeiten muss. Im Grunde genommen handelt es sich da um eine Bezeichnung, die jedermann, Gebildeten und Ungebildeten, sogar dem reiferen Kinde, in ihrer allgemeinen Bedeutung geläufig ist.

Husserl bringt mehrere Erklärungsversuche für das Bewusstsein, wobei er aber auf biologisch-psychologische und pathologische Auffassungen und Zustände keine Rücksicht nimmt (als Nichtmediziner auch nicht nehmen kann).

a) „Bewusst ist, was innerlich wahrgenommen ist“ (*Brentano*).

b) „Bewusstsein ist, was als Erlebnis in der Bewusstseinseinheit überhaupt präsent ist.“

c) „Bewusstsein sei eine Art von anschaulichen Begriffen.“

d) *Husserl's* ureigene erste Definition: „Das Bewusstsein stellt den gesamten phänomenologischen reellen Bestand des empirischen Ich, Verwebung der psychischen Erlebnisse in der Einheit des Erlebnisstromes dar.“

e) *Husserl's* zweite Definition: „Das innere Gewahrwerden von eigenen psychischen Erlebnissen.

f) *Husserl's* dritte Definition: „Bewusstsein ist eine zusammenfassende Bezeichnung für jederlei psychische Akte oder intentionale (auf Gegenstände gerichtete) Erlebnisse.“[1])

Husserl scheint, wenn ich ihn richtig verstanden habe, seine sub d angeführte Definition den anderen vorzuziehen. Er sucht übrigens, wie auch frühere Philosophen, die Einheit des Erlebnisses als den wichtigsten Punkt zu betrachten. Und darin hat er gewiss Recht. Mit jenen und anderen Definitionsversuchen ist man an der Grenze der Erklärbarkeit angelangt und das Ende ist Tautologie.

Am meisten fällt es auf, dass manchmal bei der Umschreibung nochmals der Ausdruck, der erklärt werden soll, verwendet wird (vgl. z. B. sub b). Beispiel: „Das Bewusstsein stelle die Verwebung der psychischen Erlebnisse in der Einheit des Erlebnisstromes dar, und das Erlebnis stellt reale Vorkommnisse, die die reelle Bewusstseinseinheit des Individuums ausmacht, dar.“ Oder: es werden für eine bestimmte Definition Worte gebraucht, die ihrerseits begrifflich nicht geklärt sind (Synonyme) und umgekehrt: „Bewusst ist, was innerlich wahrgenommen ist“ und „Wahrnehmung ist bewusstes Erlebnis“. „Erlebnis ist das Erscheinen eines Objektes in der Wahrnehmung und dgl. Man beachte: das Bewusstsein wird unter Verwendung des Wortes Erlebnis, dieses wiederum unter Verwendung der Worte Bewusstsein und Wahrnehmung, und die Wahr-

[1]) Das Bewusstsein hat seit der alten griechischen Philosophie (Plato) noch eine Menge von anderen Umschreibungen und Bedeutungen erfahren. *Kant* spricht auch nur von verschiedenen Graden des Bewusstseins. *Kant* (Anthropologie) unterscheidet ein Bewusstsein seiner selbst (Apperzeption, Bewusstsein des Verstandes) und ein Bewusstsein des inneren Sinnes. Jenes sei die reine, dieses die empirische Apperzeption. Das Ich als Subjekt des Denkens (Logik) und das Ich als das Objekt der Wahrnehmung. Bewusstsein kurzweg umschreibt *Kant*: „Tätigkeit in Zusammenstellung des Mannigfaltigen der Vorstellung nach einer Regel der Einheit desselben. Es könne in ein diskursives (logisches) und in ein intuitives eingeteilt werden“. — Nach *Kirchner* (Lexikon) bedeutet das Bewusstsein den wachen Zustand des Geistes, in welchem Empfindungen, Vorstellungen, Gefühle und Strebungen sich nebeneinander finden. „Indem sich der Mensch als Ich im Gegensatz zum Nichtich erfasst, erhebt er sich zum Selbstbewusstsein“. „Er erfasse die verschiedenen Seelenzustände als Einheit und stellt sich über alle als den autonom mit ihnen schaltenden Herrn“ (er wird also ihnen gegenüber eine Art Autokrat; Verf.).

nehmung nach den Worten bewusstes Erlebnis „definiert“. Ist das nicht „Zyklologie“?

Bei aller Anerkennung der geistigen Anstrengung *Husserl*'s, die an das immanent Wesentliche sich bindende Deskription der psychischen Phänomene unserer Erkenntnis näher zu bringen, muss ich die vielleicht etwas naive Frage stellen: Wozu diese anstrengende Arbeit, da die psychischen Tatsachen auf Basis der Selbstbeobachtung wissenschaftlich doch nicht beschreibbar sind? und wozu, da es sich um Dinge handelt, die jedem bekannt und schon durch die vulgäre Sprache genügend klar ausgedrückt sind. Wem würde es beispielsweise gelingen, den Schmerz in seiner subjektiven, bewusst gefühlten Komponente zu „erklären“?

M. E. kann das was Bewusstsein ist, niemals begriffen werden ohne genaues Studium seines allmählichen Werdens und Auftretens beim Kind und ohne Berücksichtigung seines Durchbruchs aus dem Dämmerzustand in Gestalt intermittierend blitzartig auftretender Phasen von geistiger Helle (Aufleuchten) beim Kinde, aber auch nicht ohne Studium des Abbaus des Bewusstseins in pathologischen Zuständen (von Delirien vom leichten Sopor an bis zum Koma). Die Ausstattung der verschiedenen Bewusstseinsstufen mit dem Gefühl subjektiver innerer Erleuchtung im Momente des Einwirkens der Aussenreize mit dem Charakter der Einheit der Persönlichkeit usw. (vgl. obige Umschreibungen des Bewusstseins) muss als etwas jedem Denker Bekanntes vorausgesetzt werden und ist (ebenso wie der Schmerz und seine Qualitäten) in Worten d. h. wissenschaftlich nicht definierbar oder nur unter Heranziehung von Vergleichen (z. B. in der Dichtung) darstellbar. Die Ausstattung der geistigen Akte mit diesem Gefühl bildet aber allerdings die Krone im psychischen Geschehen, diese Krone darf aber vom übrigen nicht isoliert und nur subjektiv betrachtet werden.

Gegen die *Husserl*'schen Umschreibungen lässt sich, abgesehen von ihrer Unzulänglichkeit und davon, dass sie nichts Neues bringen, natürlich wenig einwenden (mit Ausnahme obiger Bedenken), sie sind tiefer als diejenigen *Brentano*'s, nur berücksichtigen sie das zeitliche Moment (die zeitliche Struktur) zu wenig. Bei dem Bewusstsein müssen wir das unmittelbare Manifestwerden (z. B. beim Erwachen), die verschiedenen Latenzperioden (latentes Bewusstsein mit seinen Inhalten) und die verschiedene Erweckungsbereitschaft notwendig auseinanderhalten.

Ich kehre nun nochmals zur Erörterung der Wahrnehmungen zurück. Die Phänomenologie resp. *Husserl* unterscheidet — wie übrigens auch in weniger bestimmter und begründeter Weise die vulgäre Sprache — grundsätzlich eine innere und eine äussere Wahrnehmung, die indessen m. E. beide nicht scharf abgegrenzt sind. Die inneren Wahrnehmungen sind nach *Husserl* Phänomene wie Vorstellen, Urteilen, Vermuten, Hoffen usw., und die äusseren stellen die sinnlichen, d. h. die durch Betätigung der Sinne

erworbenen Erscheinungen dar[1]). *Husserl* sagt: „Bei der inneren Wahrnehmung, obwohl sie auf Sinnliches Beziehung hat, treten wir in eine andere Welt, sie soll für die Persönlichkeit unanfechtbare Gewissheit (Evidenz) sein, sie würde erlebt, während der äusseren Wahrnehmung diese Evidenz mangelt, obwohl sie mit der Sinnlichkeit in Beziehung steht und hier Täuschungen möglich seien."

Ich halte diese scharfe Trennung vom biologischen Gesichtspunkt aus für eine künstliche resp. willkürliche, wenn ich auch gegen sie logische Bedenken natürlich nicht vorbringen kann. Ganz bedenklich wird *H's.* Gliederung (eine eigentliche Protokollaufnahme von eigenen Gedankengängen und -abgrenzungen, wie sie sich in ihm spiegeln), aber sofort, wenn wir sie in der Hirnpathologie und Psychiatrie zur Anwendung bringen wollen. Ich betrachte *Husserl*'s Charakterisierung der beiden Wahrnehmungsvorgänge als eine mehr subjektive, denn nach den Ergebnissen der biologisch-physiologischen Beobachtung birgt jede sogenannte äussere Wahrnehmung wichtige Bestandteile der inneren in sich und umgekehrt, es ist hier eben alles im Flusse und die Wechselbeziehungen (auch bei der Selbstanalyse) sind unerschöpflich. Die Trennung in eine äussere und eine innere Wahrnehmung leistet nur Genüge unserer näheren Verständigung im täglichen menschlichen Verkehr. Und was die grössere „Evidenz" der inneren Wahrnehmung gegenüber der äusseren anbetrifft, so lässt sie sich keineswegs objektiv sicherstellen. Da spielen seelische Kollisionen resp. Gemütsverfassung, Einstellung auf das Objekt, Ablenkung, Aufmerksamkeit bei jedem Individuum eine hervorragende Rolle. Die Evidenz und der Grad dieser kann m. E. nur durch kombinierte Untersuchung durch Andere, unter Mitwirkung einer Versuchsperson (psychologisches Experiment) näher geprüft werden. Damit will ich nicht in Frage stellen, dass die innere Wahrnehmung im Sinne *Husserl*'s, d. h. wie sie sich ihm persönlich spiegelt, für ihn unanfechtbare Gewissheit ist. Für mich z. B. und wohl auch für andere Naturforscher trifft dies aber keineswegs immer zu. Der sich selbst Explorierende kann Abgrenzungen innerhalb des eigenen Gedankenflusses vornehmen, wie es ihm gut dünkt, er ist da Richter in eigener Sache. Er darf indessen nicht vergessen, dass auch er dem Wandel und den Schwankungen in seiner psychischen Organisation und vor allem der Suggestion resp. der Autosuggestion unterworfen ist und dass vieles, was er ausdenkt, bei ihm selbst vergänglicher Natur ist. M. a. W. manches mag sich ihm in einer späteren Forschungsperiode ganz anders wie früher spiegeln, auch dann, wenn es ihm gelungen ist, auf Grund einstiger Selbstbeobachtungsergebnisse einen ganzen Kreis von Anhängern um sich zu scharen.

---

[1]) Es ist hier nicht klar, ob *Husserl* die äussere Originalwahrnehmung oder die bereits früher vollzogenen (wann erworbenen?) äusseren Wahrnehmungen meint. Auch bleibt die unvermeidliche Mitwirkung der Affektivität und der initialen Kausalität unerörtert.

Husserl's Subsumierung der inneren Vorgänge, wie Vorstellen, Urteilen, Vermuten, Wünschen, Hoffen, ihrer Natur nach sehr verschiedene psychische Akte, unter einen Begriff, das Phänomen, trägt m. E. ebenfalls einen willkürli chen Charakter, sie ist eine künstliche und steht in Widerspruch selbst mit der vulgären Betrachtungsweise, die z. B. Urteilen und Wünschen begrifflich streng auseinanderhält. Es geht aber auch vom philosophischen und biologischen Gesichtspunkte nicht an, psychische Vorgänge von so verschiedener zeitlicher Struktur und affektiver Bewertung in eine begriffliche Einheit (Phänomen) zusammenzufassen und sie der äusseren Wahrnehmung gegenüberzustellen. Solche künstliche Trennungslinie bedeutet m. E. einen psychologischen Rückschritt und ist für medizinische Zwecke unbrauchbar.

Mit der oben skizzierten Betrachtungsweise wird m. E. der voraussetzungslosen Deskription der Gegebenheiten und Vorgänge, wie sie *Husserl* anstrebt, kein guter Dienst erwiesen, denn, wie früher hervorgehoben wurde, basiert jede Deskription auf einem Unterscheiden (Betonung und Hervorhebung des Charakteristischen und Ausschaltung des Unwesentlichen) und das Unterscheiden geschieht bei gleichen Objekten und Begebenheiten nach Merkmalen und Grundsätzen, die je nach Anlage, Bildung und Vorerlebnissen bei den einzelnen Individuen variieren.

Jedenfalls sind die logisch freilich einwandfreien, aber inhaltlich stark individuell konstruierten Darlegungen *Husserl*'s für den Neurologen und Psychiater wenig brauchbar, sie bringen für das Verständnis der psychischen Struktur des Menschen keinen Zuwachs an Kenntnissen oder Klärung. Es mangeln in ihnen vor allem die Beweise. *Husserl* versucht unter grossem Aufwand von geistiger Kraft die Logik durch begriffsarme Worte bis in die feinsten Zusammenhänge in unserer psychischen Welt systematisch auszubauen. Vergebliches und m. E. auch überflüssiges Bemühen; denn in jedem gebildeten Menschen hat sich die Logik unbewusst (intuitiv) an den Gegenständen seiner Studien und Unternehmungen entwickelt und aus ihnen sich herausgemeisselt. Jeder biologisch-psychologisch Geschulte wird m. E. den von *P. Moebius* ausgesprochenen Satz[1]) unterschreiben können: „Man braucht die Logik nicht zu lernen, sie ist in uns gewachsen (sie geht der Wortbildung latent voraus). Jeder (Gebildete) hat sie, wenn er auch ihren Namen nicht gehört hat. Sie ist gänzlich verwachsen mit der Sprache."

M. E. ist das logische Denken in Wirklichkeit wenig anderes als eine für unseren Gebrauch und Handlungen (Ziele des Lebens) notwendige innere Bespiegelung (Bewusstwerden) der in uns resp. in unserem Zentralnervensystem sich nach Bedürfnis und in einer den Eindrücken der Aussenwelt angemessenen Weise sich auswirkenden Wurzelastkausalität. Die „Logik" der morphologischen Entwicklung hebt schon in der Embryonalzeit an und dokumentiert sich in der Arbeit des formativen Instinktes, später im Rhyth-

[1]) Hoffnungslosigkeit der Psychologie, Marhold, Halle, 1907.

mus und Organisation der Körperbewegungen und der Sinneseindrücke, sowie der Erfahrungen und zuletzt in der gedankenbildenden „Küche“ im Kortex. Bekanntlich spielen sich die kompliziertesten Bewegungen und Handlungen „logisch“ mit ungeahnter Perfektion (Wurzelastkausalität) ab, wo wir mit unserem Bewusstsein nur stumme Zuschauer sind, und wo „unsere“ Logik oft nur störend eingreifen würde. Es ist dies die intuitive Kausalität von Schopenhauer. Dagegen wählen wir, setzen ins Werk und regulieren unsere Handlungen mittels der agglutinierten resp. subjektiven Kausalität (unsere „Gründe“), die allerdings logisch, aber auch nicht logisch sein kann. M. a. W., eine „reine“ Deskription, wie sie *Husserl* und seine Anhänger fordern, gibt es m. E. nicht. Und was den logischen Gedankenbau resp. die engeren Beziehungen der einzelnen geistigen Akte (logische Ordnung) anbetrifft, so ringen sich die entsprechenden Formen bei jeder ernsteren geistigen Arbeit intuitiv d. h. von selbst allmählich durch. Wissenschaftliche Fragen können von jedem Forscher ohne phänomenologische Theorien und ohne mühsame Übersetzung der bei ihrem Studium geleisteten Operationen in phänomenologische Ausdrücke richtig in Angriff genommen und auch gelöst werden. Dafür spricht die gewaltige Entwicklung der Wissenschaften in früheren Forschungsperioden, wo man die Phänomenologie gar nicht kannte.

Der biologische Psychologe und der aus der Neurologie hervorgegangene Psychiater finden, wie bereits früher angedeutet wurde, den richtigen Weg zur Organisation der psychischen Erscheinungen durch das Studium ihres Werdens auf Basis des sukzessiven entwicklungsgeschichtlichen Aufbaus (Morphologie und Morphogenese, Geschichte der Funktionen, Physiologie) und dann des Abbaus der Funktionen (im weitesten Sinne) resp. der zerebralen Leistungen. Zum funktionellen Abbau sind zu rechnen auch die sekretorisch bedingten Störungen (die Neurose), die temporäre Heraufsetzung der Schwelle der Erregbarkeit und Erweckbarkeit spät erworbener hochwertiger psychischer Leistungen und der damit oft verknüpften Herabsetzung der Reizschwelle für die Auswirkung der lebenswichtigen und elementar instinktiven Akte (Hormeterien), m. a. W. ein Abbau der genetisch gestaffelten zeitlichen Schichten bis zu frühesten Kindesstufen. Der Neurobiologe bedient sich somit sowohl der analytischen als der synthetischen Methode und wird durch die Natur des Forschungsgegenstandes intuitiv gezwungen, von der logischen Struktur seines Denkorgans reichlichen Gebrauch zu machen resp. die agglutinierte Kausalität nach Möglichkeit auszuschalten. Sonst käme er überhaupt nicht dazu festere Regeln und Gesetze aufzustellen.

Schon Pascal hatte in seinen geistvollen Pensées, rein intuitiv arbeitend und dem gesunden Menschenverstand folgend, den inzwischen durch unzählige Tatsachen erhärteten Satz ausgesprochen, dass die menschliche

Überlegung resp. die Vernuft auf Basis der Instinkte aufgebaut sei. „C'est sur les connaissances du cœur, et de l'instinct," sagt er, „qu'il faut que la raison s'appuie et qu'elle fonde son discours. Nous connaissons la verité non seulement par la raison, mais encore par le cœur. C'est de cette dernière sorte que nous connaissons les premiers principes et c'est en vain que le raisonnement qui n'y a point de part essaie de le combattre."

Pascal hatte dabei freilich nur die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen im Auge, und was er als Instinkt (cœur) bezeichnete, war natürlich nicht biologisch wissenschaftlich konzipiert. Er spricht noch nicht von den ihrem Wesen nach unergründlichen treibenden Kräften im werdenden Organismus, welche die verschiedenen Instinktformen und deren Instrument erzeugen (individuelle Horme), auch unterscheidet er noch scharf Körper und Seele.

Die Unterscheidung einer vom Körper getrennten Seele (Selbstsubstanz) hat zweifellos zur Grundlage alte kirchliche Dogmen und die Auffassung, dass beim Tode die Seele den Körper verlässt. Dieser Glaube wurde im täglichen Leben der Völker zu einem lebendigen und dem naiven Menschen zur selbstverständlichen Betrachtungsweise. Er schlich sich auch in die Medizin und auch in die Psychiatrie ein, wo er eine nicht geringe Verwirrung anrichtete. Vom rein biologischen Gesichtspunkte ist indessen ein Gegensatz zwischen Psyche und Soma nicht vorhanden. Die Psyche im weiten Sinn (die individuelle Horme, ein zu didaktischem Zweck abstrahierter Begriff) bildet einen integrierenden Bestandteil des lebenden Protoplasmas überhaupt (von der einzeln lebenden Zelle an; das Psychoid von *Driesch*). Ja, das was man Soma nennt, stellt ein notwendiges Erzeugnis der Horme dar, welcher, wenn man theoretisch an einem Unterschied zwischen beiden festhält, eher die Priorität gebührt. Jedenfalls sind in jeder lebenden Zelle und vollends in jedem Organismus die Urelemente des Lebens der Instinktwelt mit der Klisis und Ekklisis, der Stoffwechsel, die Fähigkeit zur Bewegung und zur weiteren Entwicklung, sowie eine event. nur minimalste Selbstbespiegelung (Elemente des Bewusstseins) zuzusprechen.

Wenn wir eine prinzipielle Trennung der Psyche vom Soma, ihrem „Exekutionsorgan" im lebenden Protoplasma, nicht annehmen, so gelangen wir zu einer genetisch sich Schritt für Schritt unter Wertezuwachs sich der Umwelt und den vitalen Bedürfnissen anpassenden und sich vollziehenden Organisation des Protoplasmas. Bei dieser (beim Menschen) auf dem Prinzip strengster Arbeitsteilung sich aufbauenden, progressiv hagiarchisch gegliederten Organisation des Zentralnervensystems und aller Funktionen (Wanderung der Funktion nach dem Kopfende) konstatieren wir durchwegs, dass die die Instinktwelt tragenden Apparate — entsprechend dem Gesetze der initialen Bevorzugung der für das unmittelbare Leben und für die weiteren Entwicklungsfortschritte im Zentralnervensystem besonders dringlichen und wichtigen Leistungen einen bedeutsamen Vorsprung gegenüber den die Zukunftsleistungen inaugurierenden und sie strukturell vorbereitenden gewinnen. Sie reifen in Schüben, besonders rasch mit Bezug auf die Plexus choroidei (Liquor) und das Ependymgebiet, sowie jene Organteile, die bei der Auswirkung der Instinkte eine ansehnliche

Rolle spielen. Demgegenüber zeigt die Entwicklung der Apparate, welchen die Repräsentation der Exterozeptivität, der Orientierung in Raum und Zeit, der Bewegungen und der primitiven Kausalität anvertraut ist, d. h. die genetische Struktur der eigentlichen Maschine ein wesentlich langsameres Tempo. - Ihre Betätigung ist ja auch mehr auf die Zukunft eingestellt. Und die der Gnosie und Praxie, den Fertigkeiten und der Sprache dienenden Träger (event. Erregungsspuren), sofern sie sich überhaupt im Sinne der chronogenen Lokalisation anatomisch studieren lassen, erreichen ihre Fertigstellung erst im Laufe mehrerer Jahre, gleichzeitig mit der Massenzunahme, der Molekularisation und Fibrillisation in der gesamten Hirnrinde. Bei dieser schrittweisen Entwicklung scheint jede Vervollkommnung der tektonisch gegliederten Apparate (Maschinen) und ihrer Leistungen (Bildung der Erfahrung) eine angemessene Differenzierung in den Empfindungen und besonders der Welt der Instinkte und Gefühle herbeizuführen, so dass zu den Hormeterien — im Laufe der Erziehungsperiode — die Noohormeterien sich hinzugesellen und mit ihnen verwachsen. Beim Erwachsenen — sobald wir eine fertig erzogene Persönlichkeit vor uns haben — erscheinen die verschiedenen genetischen Stufen der Intellekt- und Instinktbildung („Genealogie" der Instinktwelt) infolge fortgesetzter Wechselwirkungen ineinander so verwoben, dass sie nur im Zustande des Abbaus der psychischen Funktionen erkannt und studiert werden können. Wichtig bei diesem Entwicklungsgang ist, daran festzuhalten, dass das Bewusstsein (dieses Hauptmerkmal des Erlebnisses des Individuums) einen in der frühen Kinderzeit relativ spät und schubweise (gleichsam sporadisch) sich entwickelnden Erwerb darstellt und dass das Selbstbewusstsein erst in der Periode der Schulbildung und noch später zur Reife und Auswirkung kommt[1]).

Die Organisation der psychischen Leistungen beim erwachsenen Individuum trägt ein unverkennbares Gepräge des Werdens, des Wandels, resp. des Fortschrittes, aber auch event. eines Rückschrittes der einzelnen biologisch und physiologisch so verschiedenen, aber doch in mannigfacher Proportion je nach Bedürfnissen in der betreffenden Lebensperiode sich kundgebenden Leistungen. Die Bedeutung der für die verschiedenen vitalen Perioden charakteristischen näher und ferner liegenden Ziele (besonders das Gedeihen der menschlichen Kollektivität sowie das Gedeihen der folgenden Generationen; bis in die Unendlichkeit) und möglichste Sicherung dieser letzteren kommt da nach Massgabe der Forderungen des Individuums (auch im erlebten Moment) bewusst und unbewusst zur Auswirkung (das „biologische" Gewissen).

Eine solche entwicklungsgeschichtliche Betrachtungsweise (Problem des Aufbaus und des Abbaus der zerebralen Funktion), wie ich sie in meiner

[1]) Vgl. Anm. S. 141.

„Lokalisation im Grosshirn"[1]) für die mehr maschinellen Leistungen des Zentralnervensystems dargestellt habe, wird uns für das Verständnis der pathologischen, aber auch der normalen seelischen Zustände von wesentlich fruchtbarerem Nutzen sein, als die auf Beobachtung des eigenen seelischen Geschehens auf Basis eines elastischen und in seiner Bedeutung schwankenden Vokabulariums (Worte: armselige Vehikel unserer abstrakten „Begriffe" und unserer Gefühle) der Reflexionspsychologen und auch der Phänomenologen. Deren Methode könnte man als eine Art „Autopsychopraxie" bezeichnen! Sie führt eigentlich nicht viel weiter als die vulgäre Psychologie (vgl. auch *Bleuler*, der auch mehr auf die Volksausdrücke hält), auch dann, wenn der gelehrte Denker den Sinn der von ihm gewählten (im täglichen Leben anders verstandenen) Termini und Sätze, dem Drange seiner didaktischen Absichten folgend, in noch so scharfsinniger Weise zu dehnen sucht. Solche Darstellungen werden bestenfalls für ihn selber („erkenne dich selbst") und solchen, denen er sie suggeriert, begrifflich massgebend sein und Material für weitere ähnliche Betrachtungen liefern können.

Da zuguterletzt alle nervösen resp. psychischen Abnormitäten auf Erkrankungen oder durch fehlerhaftes Leben gestörter Säfteversorgung resp. Verteilung der Säfte im Zentralnervensystem resp. im Organismus beruhen, lässt sich für medizinische und wohl auch pädagogische Zwecke brauchbare Psychologie nur im allerengsten Zusammenhange mit der Morphologie, der Morphogenese und den Ergebnissender menschlichen Physiologie und Pathologie aufstellen und behandeln. Und um zu einer solchen zu gelangen, müssen wir unsere Studien auf Basis der Geschichte resp. der Ontogenie der Funktionen, d. h. auf objektive naturwissenschaftliche Beobachtung stellen[2]). Die logische Gliederung der Gedanken folgt da durch die ernste Übung von selbst und die neuen, schwer verständlichen und gewöhnlich nur Selbstverständliches mit gesuchten Ausdrücken sagenden phänomenologischen Theorien werden wenigstens für den Neurologie Treibenden entbehrlich sein.

Ich habe im Vorstehenden an der Reflexionspsychologie und der Phänomenologie mehr Kritik geübt, als ich eigene positive Beobachtungsergebnisse mit angemessener Begründung gebracht habe. In bezug auf die Einzelheiten meiner Betrachtungsweise des Aufbaus der psychischen Leistungen beim Kinde und beim Erwachsenen muss ich auf frühere Arbeiten[3]) von mir verweisen, doch hoffe ich, eine neue zusammenhängende Darstellung über diesen Gegenstand, begründet durch morphologische, physiologische und klinische Beispiele, in nicht zu ferne liegender Zeit noch liefern zu können.

---

[1]) Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1914. Verlag von F. Bergmann.

[2]) Vgl. S. 140.

[3]) Dieses Archiv Bd. IV, VIII, X und „50 Jahre Neurologie", Zürich 1924.

Das Resultat meiner kritischen Betrachtungen über die moderne Phänomenologie, wie sie von *Husserl*, *L. Binswanger*, *Jaspers*, *Reyer* u. a. vertreten wird und m. E. zum Schaden der naturwissenschaftlichen Ausbildung des Neurologen und Psychiater sich in der Psychologie methodisch einzubürgern beginnt, kann ich wie folgt in Kürze zusammenfassen:

Die *Husserl*'sche Phänomenologie hat vorwiegend theoretisches Interesse und die Bedeutung einer rein formellen Klassifikation der Gedankenoperationen und -gliederungen des Denkers selbst. Ihre Abgrenzungen sind nicht für alle Forscher verständlich oder verbindlich. Diese Methode weicht nicht sehr ab von Organisationsmethoden, wie sie von Bibliothekbesitzern mit nicht genügender Kenntnis des Inhaltes der Werke zwecks passender Unterbringung und Aufstellung der Bücher für persönliche Zwecke angewendet werden.

Die Phänomenologie in Gestalt rein logischer Untersuchungen ist m. E. wenigstens für den Mediziner entbehrlich, weil die wissenschaftliche Befähigung, wenn sie vorhanden ist, zu einer latenten Erziehung im Gebrauch der Logik von selbst führt. Die Logik steckt in nuce latent in der niederen, sowie in der hochwertigen Innervation in Gestalt der Wurzelastkausalität, sie hängt aufs engste zusammen mit der Entwicklung und Ausbildung der geistigen Operationen beim Kinde. Und wo die logische Folgerichtigkeit bei der geistigen Arbeit fehlt, dort ist ein Fortschritt an Kenntnissen und Fertigkeiten nicht zu erwarten. Allfällige Fehler können hier jederzeit durch Verifikation und Belehrung verbessert werden ohne Phänomenologie. Die Phänomenologie ist zudem ja, wie *Husserl* selbst sagt, „zum praktischen Gebrauch unbrauchbar", sie hat nicht zur Grundlage Unterscheidungen im beobachteten Material, wie sie denn auch für Feststellung von Werten, Regeln, Gesetzen, wie sie für die Neurologie und Psychiatrie angestrebt werden, nicht nützlich ist. Sie stützt sich zu sehr auf schwankende oder willkürliche resp. bei jedem begrifflichen Abgrenzungsversuch ihre Gestalt mehr oder weniger wechselnde sogenannte innere Wahrnehmung (Konkurrenz zweier Bewusstseinsvorgänge im erlebten Moment). Sie vernachlässigt die wichtige Rolle der nicht bewussten Instinkte und der Affektivität, sie operiert mit ungewöhnlichen abstrakten Termini, die ihrem Sinne nach äusserst dehnbar, zum Teil transzendent sind (wie z. B. rein, deskriptiv, Bedeutung, Erlebnis, Bewusstsein) und nicht in einem für jeden Denker gleichwertigen Sinne („bedeutungsverleihend" und „bedeutungserfüllend") gebraucht werden können[1]). Die Phänomenologie schliesst die Erfahrungen und Kenntnisse der Biologen und der Physiologen, auch die Ergebnisse der Entwicklungsforschung und der klinischen Beobachtung von ihrer Betrachtung aus, also Forschungsgebiete, welche uns einzig festere, einer Kontrolle zugängliche und für jeden auf dem Gebiete der Psychologie arbeitenden

[1]) Dies gilt namentlich für *W. Reyer.*

Forscher brauchbare Grundbegriffe liefern kann. So begibt sie sich ihrer sichersten Stützen.

Jedenfalls werden die von den Phänomenologen eingeführten, nach persönlichem Sprachgefühl resp. oft willkürlich gewählten Ausdrücke (wie z. B. Washeit, Selbstgegebenheit, sachverhältlich, Gerichtetheit, Besonderung usw.) solange steril bleiben, als bis sie nicht in den Wortschatz und die Begriffswelt aller Psychologen und Philosophen aufgenommen wurden und sich ihr Bürgerrecht in der üblichen deutschen Sprache erworben haben. Es wird m. E. ihnen einst eine scharfe Opposition nicht fehlen, schon deshalb nicht, weil, wie *Husserl* sich ausgedrückt hat, die Phänomenologie „alle Begriffe", auf deren Klärung sie abzielt, wieder in der Darstellung verwenden muss". Und solcher Begriffe und Termini gibt es gar viele. Bedenklich ist es vor allem auch, dass sie Deskription ohne alle Prämissen fordert, also gleichsam eine Aneinanderreihung von Tatsachen ohne leitende biologische Gedanken (eine Art Photographie von einzelnen Gegebenheiten ohne jede Einstellung) vornimmt, während doch leitende Gedanken die Basis jeder wissenschaftlichen Forschung bilden müssen (sonst bleibt letztere als sogenannte reindeskriptive wertlos). Übrigens bleiben die Phänomenologen in letzterer Beziehung ihren eigenen Untersuchungsmethoden untreu. Besonders gefährlich scheint mir die phänomenologische Methode für den Psychiater resp. den Neurologen zu sein, die mit Rücksicht auf die Begriffsarmut und -unsicherheit vieler in der Phänomenologie gebräuchlicher Ausdrücke geneigt wären, sich über die wesentlichen Schwierigkeiten des Gegenstandes ihrer Forschung allzuleicht hinwegzusetzen.

Die Phänomenologie ist ähnlich wie die alte Reflexionspsychologie, die heute bekämpfte Assoziationspsychologie, die moderneren Aktivitäts- und die Gestaltpsychologie und insbesondere die Psychoanalyse ein Erzeugnis ihrer Zeit und als solches dem Wandel der Zeiten unterworfen, genau so wie unser Zentralnervensystem, als dessen Spätprodukt auch die Phänomenologie zu betrachten ist. Wie andere psychologische Lehren ist auch sie, den vielfach wechselnden geistigen Zeitströmungen in der menschlichen Kollektivität gehorchend (Suggestion), von den physiologischen Vorgängen im Kortex des Forschers abhängig. Die Kriterien ihrer Lehren stützen sich mehr auf die „feste Überzeugung", die subjektive aggl. Kausalität des Autors, und nicht wie in der Mathematik auf Beweise. Als zeitgenössisches Dokument der Leistungen einer bestimmten Forschungsperiode behalten die Betrachtungen der Phänomenologen sicher einen gewissen Wert, ebenso wie die Denkergebnisse der Vertreter anderer psychologischer Richtungen. Die Phänomenologie erhebt sich über die Fachpsychologie, sie will eine Vorwissenschaft dieser sein und behauptet, den „Psychologismus überwunden zu haben" (*Husserl*). Sie hüte sich aber trotz der wachsenden Zahl ihrer Anhänger,

selbst solcher auf dem Gebiete der Psychiatrie, vor Selbstüberschätzung. Denn bei den Wandlungen in der geistigen Bewegung der Menschen ist die Möglichkeit einer Rückkehr zu bereits längst überwundenen Anschauungen gar nicht ferneliegend[1]), zumal ihre Kraft hauptsächlich aus einem, mannigfachen Abnutzungen unterworfenen, philosophischen Vokabularium und aus brüchigen Begriffen geschöpft wird. Als Dokument eines neuen Aufschwungs des Denkens sind indessen die bisherigen Leistungen der Phänomenologen, obwohl sie m. E. Neues nicht bringen, zu achten; ebenso der ernste Wille, einen festen Bau für unsere Gedankenformen und deren gegenseitige Beziehungen introspektiv zu finden. Will sie aber auf eine grössere Stabilität ihrer Lehren rechnen, dann muss sie auf eine wesentlich breitere Basis gestellt und in engsten Kontakt mit der biologischen Psychologie, der Physiologie des Zentralnervensystems, der Morphologie, der Entwicklungsgeschichte und der klinischen Neurologie und Psychiatrie gebracht werden. Nur durch gleichzeitige Beherrschung aller dieser Disziplinen resp. durch Zusammenforschung dürften die Schwierigkeiten, die Kluft zwischen den Ergebnissen der Beobachtung am gesunden und kranken Menschen, denjenigen der Selbstbeobachtung und den physiologischen und pathologischen Vorgängen resp. den Veränderungen im Zentralnervensystem zu überbrücken, gemindert werden. Sicher ist die biologische Psychologie, deren Anhänger ich bin, ebensowenig wie die Psychoanalyse nicht das Letzte unserer Forschung, auch sie wird — vielleicht angeregt durch eine rationellere, ihr angepasste Phänomenologie — manche Korrekturen und Ergänzungen entgegennehmen müssen, denn schliesslich wird auch sie manchen Wandlungen im Laufe späterer Perioden in der Entwicklung des menschlichen Geistes unterworfen sein.

---

[1]) Die Assoziations- und die Aktivitätspsychologen u. a. Psychologen betrachten sich heute noch keineswegs als besiegt.

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT IN ZÜRICH
(Direktor: Prof. C. v. MONAKOW.)

7. Über die sogenannten Basalganglien

(Morphogenetische und pathologisch-anatomische Untersuchungen).

Von S. KODAMA (Sendai, Japan).

(Mit 21 Figuren.)

(Fortsetzung und Schluss aus Band XVIII, Heft 2.)

D. Zusammenfassung und Schlussbetrachtungen.

Der Ganglienhügel.

Die basale Verdickung des Hemisphärenbläschens, den sogenannten Ganglienhügel, kann man beim 0,7—1,0 cm langen Embryo andeutungsweise konstatieren. Erst von da an kommt der Ganglienhügel deutlich zu Tage und existiert durch das ganze Fötalleben hindurch. Eine schwanzförmige Gestalt darstellend erstreckt er sich zwischen der Lamina terminalis und dem Temporalpol. Sein vorderer Pol reicht über die Ebene des Olfaktoriusventrikels hinaus. Der vordere Teil des Ganglienhügels beim 2—10 cm langen Embryo zeigt verschiedene Formen, und bald finden sich ein, bald zwei oder auch drei Höcker. Sein hinterer Teil bietet immer nur einen Höcker dar. Beim 1,5 cm langen Embryo sieht man am Ganglienhügel noch keine Teilung. Alle diese Formen sind beim Embryo von 2,4 cm Länge zu beobachten.

Tiedemann beschrieb schon im Jahre 1816, dass der vordere Teil des Ganglienhügels beim menschlichen Embryo des zweiten und dritten Monates durch eine Furche in einen lateralen und medialen Abschnitt geteilt wird. Dasselbe wurde auch von *Kölliker* (1879) bei einem Embryo von 3 Monaten beobachtet. *His* hat den vorderen Abschnitt des Ganglienhügels in drei Teile: Crus epirhinicum, mesorhinicum und metarhinicum eingeteilt. Bei seinem 6,9 mm langem Embryo konnte er eine Andeutung dieser Dreiteilung beobachten. *Hochstetter* erwähnt, dass er bei seinem Embryo (46,5 mm Steiss-Scheitellänge) an der Oberfläche des Ganglienhügels nur eine richtige Furche beobachtet, die den frontalen Abschnitt dieses Hügels in eine mediale und laterale Abteilung sondert. Bei seiner genauen Untersuchung konnte er noch eine Unterteilung in der medialen Hälfte wahrnehmen, so dass er auch eine ungefähre Dreiteilung annahm, obwohl diese Dreiteilung nicht ganz der von *His* beschriebenen entspricht. Da er sowohl bei jüngeren wie bei älteren Embryonen eine solche Dreiteilung nicht beobachten konnte, so meinte er, dass sie sicherlich nur kurze Zeit

bestünde. Im Jahre 1923 hat *Johnston* bei einem 18 mm langen Embryo auch zwei Höcker am Ganglienhügel festgestellt. Die Furche zwischen diesen zwei Höckern bezeichnet er als „striocaudate sulcus", den medialen Höcker als „bed of stria terminalis", den lateralen als „Nucleus caudatus". *Kappers* benannte den lateralen Höcker des Ganglienhügels „Neostriatum", den medialen „Paläostriatum". *Hines* teilte den Ganglienhügel in ein Corpus striatum mediale und laterale ein.

Wenn man die Struktur dieses Ganglienhügels beobachtet, kann man deutlich zwei Teile in ihm unterscheiden, den medialen und den lateralen. Der mediale Teil ist viel stärker tingiert als der laterale. Die Furche an der Oberfläche entspricht ungefähr dieser Grenzlinie zwischen den beiden Teilen. Diese Furche verschwindet gänzlich in den späteren Stadien, doch kann sie auch bei noch jüngeren Embryonen ganz fehlen. Der mediale Teil des Ganglienhügels reicht nach vorn nicht über den Olfactoriusventrikel hinaus; er hört mit ihm auf, indem er die laterale Wand dieses Ventrikels bildet. Nach hinten verjüngt er sich allmählich und erreicht nicht den hinteren Pol des Gesamtgebildes. Der laterale Teil des Ganglienhügels bildet einen länglichen schwanzförmigen Körper, der den medialen überragend den vorderen und hinteren Pol des ganzen Körpers bildet. Der laterale Teil macht also den Hauptteil des Ganglienhügels aus, während der mediale den Nebenteil darstellt und sich dem ersteren nur auf eine kurze Strecke anschmiegt. Der mediale Teil wird früher als der laterale Teil angelegt und ist hauptsächlich in den vorderen Ebenen mächtig entwickelt.

Wie oben erwähnt, hat *Johnston* den medialen Teil des Ganglienhügels als „bed of striaterminalis" bezeichnet; dabei spricht er von: „the bed of stria terminalis in human embryo from the temporal pole forward to the base of the olfactory peduncle". Indessen erreicht dieser mediale Teil des Ganglienhügels beim menschlichen Embyro nicht den hinteren Teil des Ganglienhügels. Der laterale Teil erreicht die Amygdala, nach vorne hat er keine Beziehung zum Olfactoriusgebiet. Nach *Johnston*'s Meinung sollte der Nucleus accumbens septi als eine Einheit mit dem „bed of stria terminalis" aufgefasst werden. Nimmt man mit *Johnston* dies an, so kommt man zu folgendem Resultat: Der Nucleus accumbens septi verjüngt sich nach hinten, um in die subependymale Gliaschicht überzugehen. Beim fertigen Gehirn liegt die Stria terminalis in der subependymalen Gliaschicht, wo auch die Vena terminalis sich vorfindet. Diese subependymale Gliaschicht ist nichts anderes als der Rest des früheren Ganglienhügels, der gar kein Kerngebiet ist. Manchmal liegt die Stria terminalis in der subependymalen Schicht, die sich direkt dorsal vom Nucleus caudatus befindet. Man findet zuweilen eine zirkumskripte graue Substanz in der subependymalen Gliaschicht, wo die Stria terminalis und Vena terminalis liegen, aber diese ist nicht konstant und dann auch nur auf eine kurze Strecke sichtbar. Diese

scharf umschriebene graue Substanz hat anatomisch gar nichts mit der Stria terminalis zu tun. Zur Stützung seiner Meinung führt *Johnston* in seiner Arbeit Figur 1—16 an. In seinen ,,Transverse sections of the telencephalon of a human embryo" sieht man den schief zwischen Frontal- und Horizontalrichtung geführten Schnitt. Man trifft bei solcher Schnittrichtung immer den vorderen Teil des Ganglienhügels mit zwei Höckern. Zu Fig. 8 sagt *Johnston*: ,,Through the caudal border of the internal capsule, where the stria terminalis curves around it. The stria bed and caudate ridge are separated by shallow groove, the strio-caudate sulcus". Man sieht aber in seiner Figur keinen kaudalen Rand der inneren Kapsel, wie er meint, sondern einen dorsalen Teil des Ganglienhügels und des Zwischenhirns. *Johnston* hat bei diesem Bild geglaubt, dass der kaudale Teil des Ganglienhügels auch zwei Höcker zeigt, die durch den,,strio-caudate sulcus" getrennt werden. Ein derartiges Bild beweist aber keineswegs, dass der Ganglienhügel auch in den kaudal gelegenen Ebenen zwei Höcker besitzt, d. h. dass der mediale Höcker ,,bed of stria terminalis" bis zum Temporallappen vorhanden sei. Hierzu eine Abbildung von einem 4,3 cm langem Embryo, bei dem man am frontal geführten Schnitt die Form des Ganglienhügels feststellen kann (vgl. Fig. 4a, b, c, d).

Wir können daher folgendes behaupten: Der Ganglienhügel lässt sich in zwei Hauptabschnitte trennen, die sich auch strukturell voneinander unterscheiden. Zwischen diesen beiden ist nur in den vorderen Abschnitten eine der Grenzlinie entsprechende Furche zu erkennen, die aber auch fehlen kann. Am häufigsten findet sie sich in frühen Embryonalzeiten und verschwindet mit der Zeit vollständig. Die Dreiteilung des Ganglienhügels von *His* und *Hochstetter* nach der Form konnte auch ich beobachten, wenn auch an anderer Stelle und in anderen Beziehungen. Da die Unterteilung der Hauptabschnitte je nach den Embryonen verschieden ist, so halte ich es für unmöglich, irgend eine feste Teilung dieser Höcker nach der Form anstatt nach der Struktur vorzunehmen.

Der Ganglienhügel liefert das Material für die sogenannten Basalganglien: Nucleus caudatus, Putamen, Nucleus accumbens septi, Globus pallidus, Ganglion Basale Meynerti, ferner Claustrum und Amygdala und auch für die Kerne der Riechregion, kurz und gut für den phylo- und ontogenetisch alten Teil des Grosshirns, d. h. das Paleocerebrum. Der Ganglienhügel beginnt sich in der zweiten Hälfte des fötalen Lebens zu verkleinern und verwandelt sich in einschichtiges Epithel und die subependymale Gliaschicht in den ersten Monaten nach der Geburt.

Der Nucleus caudatus.

Von den meisten Autoren wurde der Ganglienhügel als Nucleus caudatus oder Corpus striatum bezeichnet. *Hochstetter* hat folgende Beschreibung beim

einem Embryo von 87 mm Scheitel-Steisslänge gegeben: „Es fällt einem auf, dass die der inneren Kapsel zugewendete Schicht des Nucleus caudatus, mit der der Nucleus lentiformis zusammenhängt, ungefähr dieselbe Beschaffenheit zeigt wie der Nucleus lentiformis selbst. Das heisst, man sieht, dass sie sehr viel weniger intensiv gefärbt ist als die Masse des übrigen Schwanzkerns." Er hat also im Nucleus caudatus zwei Teile unterschieden, die ventrale, lichter gefärbte und die dorsale, intensiver gefärbte Partie. „Schon bei Peh 2 (Embryo Scheitel-Steisslänge 46,5 mm) liess sich ein ähnliches Verhalten feststellen, nur war es dort noch nicht so scharf ausgeprägt. Wesentlich deutlicher trat es dann schon bei E 3 (Embryo Scheitel-Steisslänge 73 mm) in die Erscheinung... Übrigens sieht man die lichter tingierte Schicht des Nucleus caudatus auch an den in Fig. 6 auf Tafel 2 von *Marchand* (1909) abgebildeten Frontalschnitten durch das Grosshirn eines sechsmonatlichen menschlichen Fötus auf das deutlichste. Es ist also diese Schicht in einer noch verhältnismässig späten Zeit des Embryonallebens deutlich von der übrigen Masse des Nucleus caudatus abgrenzbar. Wie es sich dann weiter verhält und schliesslich im Nucleus caudatus aufgeht, habe ich leider nicht verfolgen können". *Hochstetter*'s Beobachtung ist ganz richtig. Die Deutung aber deckt sich nicht mit meiner Ansicht. Ich möchte diese ventrale, lichter gefärbte Partie als Anlage des Nucleus caudatus und die dorsale, intensiver gefärbte Partie als Ganglienhügel bezeichnen, der das Zelldepot für den Nucleus caudatus, das Putamen und den Globus pallidus usw. darstellt. Vor der Anlage der inneren Kapsel sind die Zellen für das Putamen und den Globus pallidus von diesem Ganglienhügel ausgewandert, sie sammeln sich dort als eine Zellmasse, um sich dann weiter zu differenzieren. Mit der Anlegung der inneren Kapsel beim Embryo von 3—4 cm Länge wird die Anlage des Putamen von dem Ganglienhügel getrennt, mit dem es durch Zellstrassen verbunden ist. Die Anlage des Nucleus caudatus ist aber noch nicht vorhanden; sie kommt an der ventralen Seite des Ganglienhügels erst von diesem Entwicklungsstadium an zum Vorschein. Mit der Zeit wird diese Anlage des Nucleus caudatus immer deutlicher und grösser, besonders gegen die letzte Hälfte des Fötallebens zu. Die dorsal gelegene intensiv gefärbte Partie enthält indifferente Glioneurozyten. Dagegen sind die Zellen in der Anlage des Nucleus caudatus viel entwickelter als die vorher erwähnten. Man sieht sehr deutlich, wie die ersteren in den Nucleus caudatus wandern. Die dorsale, intensiv gefärbte Partie nimmt an Volumen immer mehr ab; sie verwandelt sich schliesslich in das einschichtige Ependym und die subependymale Gliaschicht nach der Geburt. Die Ependymschicht hat ihre Zellproduktion eingestellt und die Zellen, die vorher gebildet und in der subependymalen Schicht aufbewahrt waren, wandern alle in den Nucleus caudatus oder in den Nucleus accumbens septi hinein, um dort eine weitere Differenzierung zu erfahren. Geschieht während

des Fötallebens irgend eine Störung, so resultiert daraus eine zu dicke, subependymale Schicht mit Embryonalzellen und einem in der Entwicklung zurückgebliebenen Nucleus caudatus bis zu vollständigem Schwund. Dass der Ganglienhügel mit dem Nucleus caudatus nicht identisch ist, ist auch aus folgenden Tatsachen klar zu entnehmen: Wie oben erwähnt ist, teilt sich der vordere Teil des Ganglienhügels in zwei Abschnitte. Aus dem lateralen Teil entwickeln sich in den vorderen Ebenen der Nucleus caudatus und das Putamen, aus dem medialen der Nucleus accumbens septi. Der Ganglienhügel ist nichts anderes als die verdickte Ependymschicht, die als Mutterboden für die Basalganglien dient. Dass der Nucleus caudatus sich am gleichen Ort des Ganglienhügels entwickelt, berechtigt keineswegs die beiden Gebilde zu identifizieren.

Erste Anlage des Nucleus caudatus.

Die erste Anlage des Nucleus caudatus nimmt man beim Embryo von 4—5 cm Länge wahr. Zuerst findet sie sich als eine schalenförmige helle Zellansammlung ventral vom Ganglienhügel. Diese Partie steht durch Zellzüge mit der Putamenanlage in Verbindung, trotzdem ist ein grosser Unterschied in Bezug auf die Entwicklung zwischen beiden Gebilden vorhanden. Von 4 cm Länge an bis zu 10 cm entwickeln sich die Zellen des Nucleus caudatus langsam aber doch sehr deutlich. Die verschiedenen Formen von Glioneurozyten, Neuroblasten, Glioblasten, die Entwicklungsvorgänge von indifferenten Formen bis zu den differenten Formen kann man sehr deutlich beobachten. Erst beim 4-monatigen Fötus nimmt man die Anfänge der Faserbildung im Nucleus caudatus und zwar in der medio-ventralen Partie wahr. Diese Fasern lassen sich von hier bis in den Globus pallidus deutlich verfolgen. Beim 5-monatigen Fötus tritt die Zunahme der Faserung sehr deutlich in Erscheinung, die Differenzierung der Zellen erfolgt in zerstreuten zirkumskripten Feldern. Beim 7-monatigen Fötus finden sich viele kleine gut differenzierte Neuroblasten, die bereits den Charakter von Nervenzellen zeigen. Unter diesen vermischt liegen sogar grosse Nervenzellen.

Es wird nun immer auffälliger, dass der tieftingierte, mit dicht zusammengedrängten Bildungszellen ausgestattete Ganglienhügel an Volumen abnimmt. Im Gegensatz dazu und auf dessen Kosten vergrössert sich der eigentliche Nucleus caudatus. Zur Zeit der Geburt und nachher vollzieht sich die Entwicklung des Nucleus caudatus sichtlich schnell, so dass im zweiten Lebensmonat die subependymale Schicht schon auf ein Minimum reduziert und die Wanderung der Zellen von ihrem Mutterboden in den Nucleus caudatus hinein schon aufgehört hat. Die Zellen des Nucleus caudatus sind nunmehr sehr gut differenziert, sogar die grossen Zellen zeigen jetzt spärliche Nisslschollen an ihren Rändern. Man findet hier zum

erstenmal spärliche Markfasern, die unter die striofugal laufenden Fasern gemischt und wahrscheinlich als striopetale Fasern aufzufassen sind. Am dorsalen Rand des Nucleus caudatus finden sich nur spärliche myelinisierte Kapselfasern. Die Markreifung von Faserbündeln (Faszikeln) im Nucleus caudatus ist erst beim 5—6 monatigen Kind zu sehen. Man konnte allerdings bis jetzt schon vereinzelte Markfäserchen innerhalb einzelner markloser Bündel antreffen, die aber noch sehr spärlich sind und nur bei stärkerer Vergrösserung sichtbar sind. Es muss betont werden, dass das vordere Segment des Nucleus caudatus noch bis zum 8-monatigen Kind marklos ist, obschon die mittleren und kaudalen Teile in diesen Stadien sehr reichliche Myelinisation bis zu den feinen Fasern in der Zwischensubstanz zeigen. Wir müssen bis zum 11-monatigen Kind warten, bis der vordere Teil des Nucleus caudatus gut myelinisiert wird. Die kleinen und die grossen Ganglienzellen sind indessen sehr gut entwickelt gegen Ende des 1. Lebensjahres. Die gliösen Elemente haben regressive Veränderungen erfahren und das ganze Bild sieht nunmehr gereift aus. Vergleicht man den Nucleus caudatus zu dieser Zeit mit dem des Erwachsenen, so findet man eine bedeutende Entwicklung der molekulären Substanz, die an der Bildung der Nervenkerne hervorragend beteiligt ist.

Das Putamen.

Bei einem Embryo von 1,5 cm Länge nimmt man ventral vom stark prominenten Ganglienhügel eine helle Zone wahr, die von der von ihm ausgewanderten Zellmasse gebildet wird. Diese Zone weist auf dieser Entwicklungsstufe noch keine Differenzierung in die einzelnen Teile auf. Man kann jetzt nur vermuten, dass später hier die Anlage der Basalganglien sich ausbilden wird. Erst beim 3 cm langen Embryo erkennt man ungefähr die Form des Putamen. Es wird nach aussen durch die ziemlich deutliche Anlage der äusseren Kapsel von der Hemisphärenwand getrennt. Der mediale Teil dieser Putamenanlage bietet eine lockere Zellanordnung dar. Gerade in dieser Partie entwickelt sich die Anlage des Globus pallidus, wovon wir später sprechen werden.

Gegen die Substantia perforata ant. und das Riechhirngebiet zu weist die Anlage des Putamen keine scharfen Grenzen auf. Bei den Embryonen von 4-4,3 cm Länge wird bereits die vordere Kommissur angelegt, so, dass sie das Putamen von den anderen, ventral gelegenen Gebilden scheinbar trennt, was tatsächlich nicht zutrifft. Bei Ausbildung der inneren Kapsel trennt sich das Putamen vom Ganglienhügel, resp. von der Anlage des Nucleus caudatus, mit welch letzterem es aber immer durch Zellzüge verbunden bleibt. Die Zellen des Putamen zeigen von jetzt an gute Differenzierung, aber das Tempo der Entwicklung des Putamen bleibt gegenüber demjenigen des Globus pallidus zurück, so dass bald ein grosser

Unterschied in bezug auf die Differenzierung zwischen beiden Gebilden entsteht. Beim Embryo von 7 cm Länge trifft man im Putamen die ersten Anfänge der Faserbildung, wodurch das Putamen mit dem Globus pallidus oder auch mit weiter unten gelegenen Gebilden in Beziehung tritt. Mit der Faserbildung im Putamen zeigen die Zellen eine sehr gute Differenzierung, man sieht in ihm jetzt viele Neuroblasten. Mit 10 cm Länge erhält das Putamen eine fleckige Struktur an Stelle der einheitlichen, die es bisher aufwies. Diese fleckigen Felder, in denen die Zellen von üppiger, molekulärer Substanz begleitet liegen und eine fortgeschrittene Entwicklung aufweisen, stellen den Ausgangsort der Entwicklung des Putamen dar. Man sieht erst in diesem Stadium die jugendlichen Formen der Ganglienzellen im Putamen. Diese Ganglienzellen sind schon beim 5-monatigen Fötus schön gebildet und stellen die grossen Ganglienzellen dar, die im Putamen zerstreut liegen. In diesem Entwicklungsstadium sind auch die kleinen Zellen gut differenziert, doch bilden sie ein Syncytium, worin es keine scharfe Grenze zwischen den Zellen gibt. Im 9. Fötalmonat zeigt das Putamen, das bis jetzt gar keine Markfaserung besass, zwei Arten feiner Markfäserchen. Sie sind noch sehr spärlich, so dass man sie unter dem Mikroskop mit starker Vergrösserung suchen muss. Die einen kommen vom Globus pallidus, die anderen kommen von der Substantia perforata ant. Beobachtet man das Putamen beim Neonatus, so zeigt hier das Putamen eine gleichmässige, endgültige Struktur. Die kleinen Zellen sind gut differenziert und sind mit ziemlich reichlichem Protoplasma versehen. Man muss betonen, dass die grossen Zellen im Putamen jetzt vereinzelt perizelluläre Nisslschollen erkennen lassen. Nach der Geburt schreitet die Myelinisation rasch fort, was am Gehirn des 2-wöchigen Kindes schon deutlich wahrnehmbar ist. In bezug auf die Qualität der Faserung im Putamen kann man jetzt feine, stark myelinisierte Fasern von dicken dumpf myelinisierten Fasern unterscheiden. Die ersteren kann man als die Fortsetzung derjenigen Fasern in der Grundsubstanz des Globus pallidus — striopetale Fasern — ansprechen, während die letzteren als striofugale Fasern aufzufassen sind. Im 5.—6. Lebensmonat nimmt man eine starke Zunahme der starken Fasern, die in der Zwischensubstanz des Putamen ausgebreitet liegen, wahr, was besonders im lateralen Abschnitt auffallend erscheint. Die Bemerkungen, die ich bisher über die Myelinisation des Putamen machte, gelten vorzugsweise für den mittleren und hinteren Teil, wogegen der vordere Teil in der Myelinisation sehr zurück bleibt. So finden sich noch beim 8-monatigen Kind hier hie und da marklose Fasern, deren vollkommene Myelinisation erst im 11. Monat erfolgt.

Die meisten Autoren haben das Putamen und den Nucleus caudatus als eine einheitliche Kernmasse aufgefasst, deren Teilung nur durch die starke und geschlossene Entwicklung der inneren Kapsel bedingt sei. (*Obersteiner*,

Spiegel und andere). Den vergleichenden Anatomen ist es aber schon aufgefallen, dass das Putamen ein phylogenetisch älteres Gebilde als der Nucleus caudatus darstellt. Man kann den Nucleus caudatus erst bei den Reptilien sehen, während man aber das Putamen schon bei den Fischen zu konstatieren vermag. Ontogenetisch ist das Putamen auch älter als der Nucleus caudatus, was sich ausdrückt in dem Vorsprung, den die Anlage der Fasern, die Zelldifferenzierung, sowie die Myelinisation gegenüber dem Nucleus caudatus um ungefähr zwei Monate haben. In dieser Beziehung bietet das von *C. von Monakow* geschilderte, mikrozephalische Gehirn (dieses Archiv Bd. XVIII, 19), ein sehr schönes Beispiel. Wenn auch der Nucleus caudatus vollständig fehlt, so ist das Putamen doch sehr gut entwickelt, sogar die grauen Verbindungen fallen einem als gut gebildet auf, die zwischen dem Putamen und der abnorm dicken subependymalen Schicht gespannt sind, an Stelle des fehlenden Nucleus caudatus. Die Tatsache des Fehlens des Nucleus caudatus bei guter Entwicklung von Putamen und Globus pallidus gibt einen guten Beweis für unseren entwicklungsgeschichtlichen Befund der Annahme einer gemeinsamen Anlage von Putamen und Globus pallidus. Hiermit will ich aber nicht behaupten, dass man das Putamen und den Globus pallidus, wie die alte Nomenklatur (Linsenkern) es tut, als eine einheitliche Masse auffassen soll. Das Putamen muss man vom Globus pallidus sowohl strukturell wie auch wahrscheinlich funktionell streng trennen. Beiden gemeinsam ist nur der Mutterboden, von dem aus diese beiden Gebilde ihren Ursprung nehmen, gemeinsam mit dem Nucleus caudatus.

Was die Myelinisation der strio-pallidären Fasern anbelangt, so findet man meistens die Angabe, dass sie selbst noch beim fünf Monate alten Kind marklos sind. Man muss dabei die strio-pallidären Fasern des Nucleus caudatus von denjenigen des Putamen unterscheiden. Die oben erwähnte Angabe trifft nur beim Nucleus caudatus, aber nicht beim Putamen zu. Nach meinem Befund habe ich schon im 1. Lebensmonate im Putamen eine Myelinisation der strio pallidären Fasern gefunden. Was die striopetalen Fasern anbelangt, habe ich sie schon vom 9. Fötalmonat an konstatieren können.

Der Nucleus accumbens septi.

Der mediale Teil des Ganglienhügels schickt in den vorderen Ebenen viele Zellzüge ventralwärts gegen die ventrale Spitze des Putamen. Diese Situation wird erst dann ganz anschaulich, wenn der vordere Teil der inneren Kapsel angelegt wird. Beim 4,3 cm langem Embryo ist nur ein Teil des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel angelegt, so dass es sehr schwer ist, die Anlage des Nucleus accumbens septi isoliert darzustellen. Von

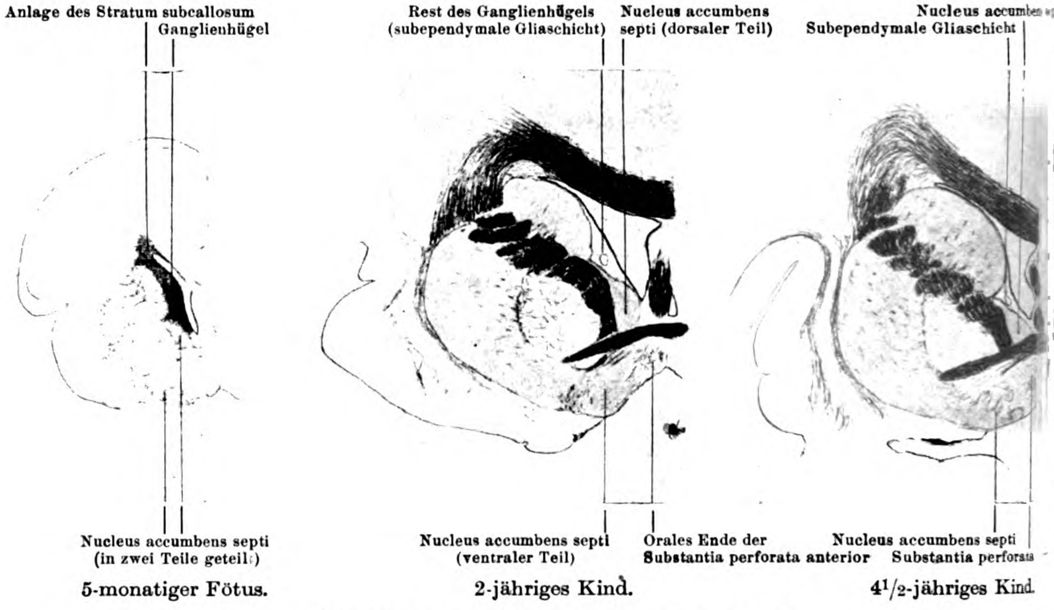


Fig. 20. Caudaler Teil des Nucl. accumbens septi.

7—8 cm langen Embryonen an wird dieser Kern von der Umgebung deutlich abgrenzbar, und man sieht sehr deutlich, wie er die Verbindungsbrücke zwischen Putamen und Nucleus caudatus herstellt. Diejenige Partie des medialen Teiles des Ganglienhügels, die die laterale Wand des Olfactoriusventrikels bildet, wird ebenfalls als Material für den Nucleus accumbens septi verwendet. Bis zum 5.—6. Fötalmonat zeigt der mediale Teil des Ganglienhügels eine einheitliche Struktur. Von da an beginnt eine grosse Veränderung in seinem Bau, da die Zellen im Mutterboden sich selbst differenzieren, so dass undifferenzierte kleine dunkle Zellen und weiter differenzierte grosse helle Zellen bald schichtenweise angeordnet, bald unregelmässig gemischt erscheinen. Man kann sehr gut die Wanderung der undifferenzierten Zellen vom Mutterboden in dieses Kerngebiet hinein verfolgen, was im Nucleus caudatus und Putamen nicht möglich ist. Das fleckenförmige Bild, das diese beiden Kerngebiete auf dieser Stufe zeigen, ist von dem Bild des Nucleus accumbens septi prinzipiell verschieden, da beim Nucleus caudatus und Putamen die differenzierten Zellen in den kleinen Plaques sich vorfinden, während im Nucleus accumbens septi gerade die Hauptmasse des Kernes die differenzierten Zellen enthält. Die dunklen, kleinen, noch undifferenzierten Zellen, die vom oben genannten medialen Teil des Ganglienhügels her eingewandert sind, finden sich inselförmig angeordnet in der Hauptmasse verteilt.

Über die Zugehörigkeit dieses Kernes zu anderen Gebilden herrscht unter den Autoren keine Einigkeit. Die einen rechnen ihn als Teil des Nucleus caudatus (Spiegel), die anderen meinen, er sei die sekundär eingestülpte mediale Wand der Hemisphäre. Nach meiner Ansicht ist er als Teil der Basalganglien zu betrachten, der wohl eine andere Funktion, die dem Olfactorius nähersteht, zu erfüllen hat. Vielleicht stellt dieser Kern auch eine Verbindung dar zwischen Olfactoriusgebiet und Striatum. Dagegen möchte ich es ablehnen, diesen Kern mit dem „bed of stria terminalis" (*Johnston*) zu identifizieren und zwar auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Momente, wie sie schon früher erwähnt wurden.

Der Globus pallidus.

Wie oben erwähnt, wandern die Zellen sehr frühzeitig vom Ganglienhügel ventralwärts, um eine Zellkolonie zu bilden, deren lateraler Teil sich zur Putamenanlage entwickelt, während der mediale Teil sich zum Globus pallidus ausbildet. Beim 0,7—2,4 cm langen Embryo ist es noch sehr schwer, diese beiden Anlagen voneinander zu trennen. Beim 3 cm langen Embryo nimmt man schon den Vorsprung in der Entwicklung des medialen Teiles deutlich wahr, da die Zellanordnung hier schon viel lockerer ist und die Zellen weiter differenziert sind als im lateralen Abschnitt. Dieser mediale Teil liegt oberhalb des sogenannten Stammbündels von *His*, das jetzt sehr deutlich geworden ist. Der Embryo von 4 cm Länge bietet ein sehr anschauliches Bild: Der Globus pallidus ist nach innen durch die innere Kapsel scharf abgegrenzt, während er gegen das Putamen nur im hinteren Teil ein wenig schärfer abgrenzbar ist. Die erste Faseranlage tritt jetzt hier auf. Bei genauerer Untersuchung sieht man im Globus pallidus viele geschrumpfte pyknotische Glioneurocyten, die wahrscheinlich zu Grunde gehen, um die Grundsubstanz und Fasern zu bilden. Beim Embryo von 4,7 cm Länge sind die Fasern schon viel zahlreicher geworden, die von unten kommend sich im Globus pallidus verlieren, ohne jedoch in das Putamen hinein zu gehen. Von dieser Entwicklungsstufe an lassen sich beide Teile des Globus pallidus trennen. Diese beiden Teile des Globus pallidus sind beim 7 cm langen Embryo durch eine deutliche innere Marklamelle voneinander getrennt. In der kommenden Entwicklung halten diese beiden Teile nicht gleichen Schritt. Beim 8 cm langn Embryo gibt es schon einen Unterschied in dem Aussehen beider Teile. Die Zellen des Globus pallidus int. liegen viel lockerer angeordnet und zeigen eine weiter fortgeschrittene Entwicklung als im Globus pallidus ext. Im Globus pallidus int. vom 9 cm langen Embryo zeigen bereits die meisten Neuroblasten schon die Form von Ganglienzellen, wenn auch erst in Jugendform. Beim 10 cm langem Embryo sind diese Ganglienzellen schon mit Fortsätzen versehen. Die Ganglienzellen des Globus pallidus ext. sind dagegen etwas

kleiner und in der Entwicklung zurückgeblieben. In diesem Entwicklungsalter sieht man zum ersten Male die unvollständige Marklamelle, die den Globus pallidus int. wieder in zwei Unterabteilungen trennt: Globus pallidus int. medialis und lateralis.

Beim 5-monatigen Fötus tritt die erste Myelinisation im mittleren Teil des Globus pallidus auf. Man sieht dies zuerst in der ventralen Hälfte der inneren Marklamelle und in denjenigen Teilen des Globus pallidus int. und ext., die sich der inneren Marklamelle anschliessen. Die Markfasern sammeln sich in dem Areal, das die mediale Spitze des Globus pallidus int. umfasst, um dann in das Corpus Luysii, das Stratum intermedium und in die Zona incerta einzubringen.

Im 6. Fötalmonat sind die Fasern der äusseren Marklamelle des Globus pallidus und die Fasern, die von der Substantia perforata ant. in den Globus pallidus ext. ziehen, sowie die Fasern, die vom Globus pallidus aus in den Stabkranz eindringen, bereits ansehnlich myelinisiert. Diese Fasern sind jetzt allerdings sehr zart und fein, so dass man sie leicht bei flüchtiger Beobachtung übersieht. Im 8, Fötalmonat zeigt der vordere Teil des Globus pallidus ext. auch geringe Myelinisation, so dass nunmehr der ganze Globus pallidus mehr oder weniger myelinisiert erscheint. Der untere Thalamusstiel, die Markfasern zwischen dem Globus pallidus und der Gitterschicht, der Zona incerta, sowie den grauen Balken in der inneren Kapsel, ferner die Markfasern von H 2 (*Forel*) sind sehr stark vermehrt. Inzwischen haben aber noch die Zellen des Globus pallidus eine noch weitere Ausbildung erfahren und im 9. Fötalmonate sieht man zum ersten Male randständige Nisslschollen in den grossen Zellen. Die Grundsubstanz ist auch vermehrt, so dass die Zellen weiter auseinander gerückt erscheinen als vorher. Da der Globus pallidus ext. eine deutliche Abhängigkeit vom Putamen und Nucleus caudatus besitzt, so zeigt er in seiner Reifung eine Parallele zu dem Fortschreiten der Myelinisation in den beiden letztgenannten Kernen. Da das dorsale Drittel des Globus pallidus ext. vom Nucleus caudatus abhängig ist, so bleibt diese Partie verhältnismässig lange Zeit heller, als die beiden unteren Drittel, die vom Putamen ihre Fasern empfangen. Im Globus pallidus int. sind solche Fasern unter einander gemischt, so dass man das gleiche Bild wie im Globus ext. hier nicht findet.

Neuerdings ist die Frage aktuell geworden, ob der Globus pallidus sich von der Grosshirnbasis aus entwickelt, oder von der Zwischenhirnwand her kommt. Die erstere Meinung vertritt *A. Kappers*, die letztere wird von *Spatz* festgehalten. Da der letzte Autor durch Eisenreaktion die substantielle Verbindung zwischen dem Globus pallidus und der Zona reticulata der Substantia nigra glaubte konstatieren zu können, veranlasste ihn zu dem Schluss, dass der Globus pallidus zum Zwischenhirn gehöre. Er hat, um seine

Idee zu bestätigen, auch embryologisches Material untersucht und folgende Meinungen geäussert: „Die Anlage des Globus pallidus liegt in der siebenten und achten Woche unmittelbar unterhalb des Sulcus limitans. Das Pallidum kommt hier mit seiner ventrolateralen Fläche der äusseren Oberfläche des Zwischenhirns nahe. Im Laufe der Entwicklung treten nun erhebliche Verschiebungen in der Lage dieses Gebietes ein. Dadurch, dass das Hemisphärenhirn das Zwischenhirn umwächst, werden Teile des Zwischenhirns, die vorher an die Aussenwand grenzten, in das innere des Grosshirns aufgenommen. Durch die Drehung der Grenzfläche von Zwischenhirn und Hemisphärenhirn und die mit der Bildung von Projektionsfasern einhergehende ungeheure Massenzunahme des Hemisphärenstieles, wird der Globus pallidus immer mehr von der medialen Linie und seinem Ursprungsgebiet hinweg, weit in das Gebiet der Hemisphären hinein gedrängt" .... „Diese Verschiebung macht sich nur am Pallidum geltend."

In unseren Präparaten aber konnte ich diese Ansicht nicht bestätigt finden, da ich die Anlage des Globus pallidus vom 3 cm langen Embryo an immer dicht medial von der Anlage des Putamen gesehen habe. Am Anfang sieht man keine Grenze zwischen diesen beiden Anlagen, d. h. es liegt eine Zellmasse ventral vom Ganglienhügel. Diese Zellmasse, die sich beim 1,5 bis 2,4 cm langen Embryo erkennen lässt, darf meines Erachtens nicht als Putamen bezeichnet werden.

Diese Masse teilt sich allmählich in zwei Haufen von verschiedener Struktur, was sich schon beim 3—4 cm langen Embryo bemerklich macht. Die mediale Partie dieser Zellmasse differenziert sich vielmehr zum Globus pallidus, was durch alle Stadien hindurch zu verfolgen ist. Schon im 4 cm langen Embryo ist der Globus pallidus vom Zwischenhirn durch die innere Kapsel ungefähr abgrenzbar, obwohl man in ihr noch die Zellzüge der späteren Fasern erkennen kann. Die Anlage des Globus pallidus liegt also bis zum 3 cm langen Embryo innerhalb des Ganglienhügels, sowohl in den vorderen, wie in den hinteren Ebenen. Die sogenannte Drehung und Verschiebung vom Zwischenhirn und Grosshirn finden erst von der zweiten Hälfte des Fötallebens an statt, parallel der Volumenzunahme der Hemisphären. Dieser Vorgang ist nichts anderes als eine Veränderung der Dimension der Seitenfläche des Zwischenhirns. Eine sehr anschauliche Erklärung davon hat *Hochstetter* mit den drei *Schwalbe*'schen Schemata gegeben. Mit zunehmendem Alter der Embryonen nimmt die Länge der Linie, die den Verlauf des Sulcus terminalis, d. h. die Grenze zwischen Thalamus und Ganglienhügel darstellt, allmäzlich zu. Damit nimmt der Ganglienhügel immer mehr und mehr die Form an, die der Nucleus caudatus des Erwachsenen zeigt. Hierdurch drückt sich besonders die Formveränderung des Zwischenhirns aus, indem die Seitenfläche des Zwischenhirns aus der sagittalen allmählich in eine frontale Ebene zu liegen kommt und somit zur hinteren Fläche wird. Die Ände-

rung dieses Lageverhältnisses kommt zustande, da das Wachstum der medialen Fläche des Thalamus, sowie der Grenzfläche zwischen Thalamus und Mittelhirn sich in viel geringerem Grade als dasjenige der Grenzlinie zwischen Thalamus und Ganglienhügel sich vollzieht. Dieses ungleichmässige Wachstum des letzteren geschieht zum grossen Teil durch die Zunahme der Fasern, die vom Mittelhirn zu den Basalganglien ziehen, und der Fasermasse des Stabkranzes des Thalamus, sowie der enormen Ausbildung der Projektionsfasern, die in ihrer Gesamtheit in der Frühembryonalzeit als Streifenhügelstiel oder Hemisphärenstiel bezeichnet sind. Bei der Abrollung dieses Vorganges sieht man nirgends, dass Teile des Zwischenhirns, die vorher an die Aussenwand grenzten, in das Innere des Grosshirns aufgenommen werden. Die Teile des Zwischenhirns, die vorher an die Aussenwand grenzten, müssen mit der Formveränderung des Zwischenhirns von der sagittalen Stellung zur frontalen, mit anderen Worten, von der Seitenwand zur hinteren Wand werden. Würde man mit *Spatz* annehmen, dass die Anlage des Globus pallidus im Zwischenhirn unmittelbar unterhalb des Sulcus limitans sich befände, so erscheint es umso unmöglicher, dass der Globus pallidus von diesem Ursprungsgebiet hinweg weit in das Gebiet der Hemisphäre hineingedrängt wird, denn die Gesamttendenz des Wachstumsvorganges bewegt sich in einer ganz anderen Richtung als *Spatz* voraussetzt. Den oralen Pol des Globus pallidus kann man nach *Horn* bis in die Ebene des Nucleus accumbens septi verfolgen, wo das orale Ende des Thalamus schon verschwunden ist. Man kann sich nicht gut vorstellen, dass der Globus pallidus nur durch eine einfache Verschiebung so weit nach vorn und zwar zwischen Putamen und innerer Kapsel zu liegen kommt. Wenn die Verschiebung der Teile des Zwischenhirns, die an die Aussenwand grenzen, tatsächlich vorkäme, so wäre es unbegreiflich, dass nur der Globus pallidus diese Verschiebung erfährt. Als einzige Erklärung hierfür hat *Spatz* folgendes geäussert: „Diese Verschiebung macht sich nur am Pallidum geltend."

Als ein sehr wichtiges Beweisstück für die Annahme der Entwicklung des Globus pallidus aus einer Zellmasse, die vom Ganglienhügel ventralwärts gewandert ist, soll folgender Befund angeführt werden: Man sieht in den mehr vorn gelegenen Ebenen am ventromedialen Rand des Nucleus caudatus fast konstant eine zirkumskripte Stelle, an der sich grosse sternförmige Zellen vorfinden. Diese Stelle dient höchst wahrscheinlich den striofugalen Fasern als Ausgangspunkt und birgt zahlreiche feine Fäserchen in ihrer Zwischensubstanz. Der Bau dieser Stelle ist dem des Globus pallidus sehr ähnlich, sogar bestehen Verbindungen durch graue Balken zwischen dieser und dem Globus pallidus ext. Die Entwicklung dieser grossen Zellen und die Myelinisation der Fasern gehen fast gleichzeitig mit denen des Globus pallidus ext. einher. Ohne Frage handelt es sich hier um ein abgesprengtes Stück des

Globus pallidus. Diese Absprengung wird zwanglos verständlich bei Betrachtung der Genese des Globus pallidus. In der frühen Embryonalzeit bis zum 3 cm langen Embryo, bei dem die innere Kapsel noch kaum angelegt ist, befindet sich die Zellmasse für das spätere Putamen und den Globus pallidus dicht ventral vom Ganglienhügel. Im nächstfolgenden Stadium tritt die Anlage der inneren Kapsel auf, um die Zellmasse vom Ganglienhügel abzutrennen. Bei diesem Geschehen bleibt ein kleiner Anteil des späteren Globus pallidus an der Ursprungsstelle zurück, dem Lager des späteren Nucleus caudatus. Dieses abgesprengte Stück des Globus pallidus ist beim erwachsenen Menschen fast konstant vorhanden, obschon die Zahl der Zellen hier eine sehr variable ist. Auch bei einigen Säugetieren konnte ich das Gleiche beobachten.

Ariens Kappers hat in seiner Arbeit „The ontogenetic development of the Corpus striatum in birds and a comparison with mammals and man", folgende Beschreibung gegeben: Bei einem 2,7 cm langen Menschenembryo hat er am Ganglienhügel zwei Schenkel unterschieden und die Furche zwischen beiden als Fissura neopalaeostriatica bezeichnet. Er sei davon überzeugt, dass der mediale Schenkel die Uranlage des Pallaeostriatum darstellt, während der laterale Schenkel diejenige des Neostriatum bildet. Am Boden dieses medialen Schenkels läuft die Stria semicircularis, sie ist hier von einigen Spuren grauer Substanz bedeckt, welche auf der ventrikulären Seite von der inneren Kapsel liegen und noch zum Paleostriatum gehören, von welch' letzterem die Hauptmasse lateral von der inneren Kapsel liegt, geformt als Globus pallidus. *Kappers* kam zu dieser Konklusion durch vergleichend anatomische Untersuchungen bei Vögeln und durch Verwendung der Eisenreaktion. Hier ist nicht der Ort auf seine Untersuchungen näher einzugehen. Nur seiner Methode, der Übertragung der Verhältnisse bei den Vögeln auf das menschliche Gehirn möchte ich einige Worte widmen. Wie schon oben erwähnt, kann der Ganglienhügel in seinem vorderen Abschnitt in zwei Teile getrennt werden, sowohl morphologisch wie histologisch. Der mediale Teil ist aber viel kürzer in der sagittalen Länge als der laterale. Ersterer hört nach vorn bald auf, auch nach hinten verjüngt er sich allmählich. Von diesem medialen Teil entwickelt sich hauptsächlich der Nucleus accumbens septi und gerade auf dieser Schnitthöhe ist er am mächtigsten entwickelt. Die Lageverhältnisse des medialen Teil des Ganglienhügels und des Globus pallidus sind tatsächlich andere als *Kappers* meint. Der mediale Teil des Ganglienhügels geht mehr nach vorn als der Globus pallidus und nimmt an Grösse zu. Er verjüngt sich auch nach hinten, während der Globus pallidus nach hinten seine maximale Ausdehnung erreicht. Die graue Masse, die an der Fissura neopalaeostriatica liegt, hat *Kappers* als einen Teil des Palaeostriatums bezeichnet. Nach ihm sollen der Globus pallidus die Hauptmasse des Palaeostriatum und die oben genannte

graue Masse den ventrikulären Teil derselben ausmachen. Man sieht aber einen markanten Unterschied zwischen beiden Teilen in bezug auf die Struktur. Dieser ventrikuläre Teil hat den gleichen Bau wie der Nucleus caudatus. Verfolgt man diesen Teil nach hinten, so hört er bald auf, während er nach vorn sich mit dem Nucleus accumbens septi vereinigt. Die Fissura intercruralis (Neopaeleostriatica) stellt im fötalen Gehirn eine temporäre Furche dar, die nur in der frühen Embryonalzeit vorhanden ist. Dagegen stellt die Fissura palaeostriatica beim fertigen Gehirn keine Furche mehr dar. Sie ist dann nichts anderes als ein topographischer Ort, wo sich der Nucleus accumbens septi vom Nucleus caudatus abschnürt. Dieser Prozess drückt sich an dem Ependym nicht aus, das an dieser Stelle keinerlei Einbuchtung zeigt, so dass vom Ventrikel her die Einengung der grauen Substanz an dieser Stelle nicht erkennbar ist. Obwohl nach hinten zu diese Einschnürung in den Sulcus terminalis übergeht, da an die Stelle des Nucleus accumbens septi der Thalamus tritt, lässt sie sich nicht mit der temporären Furche zwischen den beiden Ganglienhöckern identifizieren. Kappers schloss aus seinen Untersuchungen, dass „the paleostriatum arises entirely from the base of the forebrain near the anterior wall of the peoptic recess.“ Ich kann dieser Schlussfolgerung aus den oben angeführten Gründen leider nicht zustimmen. (Fig. 20.)

Meine systematischen Untersuchungen an ziemlich grossem Material von Menschenembryonen brachten mich zu folgenden Schlüssen: Die Uranlage des Globus pallidus ist im Ganglienhügel verborgen. In sehr früher Embryonalzeit wandert eine bestimmte Zellmasse vom Ganglienhügel aus, deren medialer Teil sich zum Globus pallidus entwickelt, während ihr lateraler Teil sich zum Putamen ausbildet. Die Unterscheidung dieser beiden Anlagen ist erst beim 3 cm langen Embryo möglich. Der Globus pallidus behält seine Lagebeziehung zum Putamen von da an bei. Der Nucleus caudatus entwickelt sich aus dem gleichen Mutterboden, jedoch zu einem späteren Zeitpunkt. Wenn z. B. bei einer Entwicklungsstörung der Nucleus caudatus vollständig fehlt, so können das Putamen und der Globus pallidus doch beide gut entwickelt sein. Bei einer noch hochgradigeren Entwicklungsstörung beobachtete ich, wie Putamen und Globus pallidus als primitive Anlage, voneinander untrennbar, in undifferenziertem Zustande in normaler Lage sich befanden. Dabei war das Ganglion basale Meynertii verhältnismässig besser ausgebildet. Dass sich im Globus pallidus häufig Inseln von Zellen putamischen Ursprunges finden, gilt mir als ein Beweis für die Wachstumstendenz der Putamenanlage zur Pallidumanlage hin. Aus dem fast konstanten Vorkommen einer Absprengung des Globus pallidus, die sich am ventromedialen Rand des Nucleus caudatus findet, möchte ich auf eine frühe, innige Beziehung zwischen Caudatumanlage und Pallidumanlage schliessen. Der

Ursprung des Globus pallidus ist also nicht im Zwischenhirn gelegen, sondern im Ganglienhügel, d. h. in der basalen Verdickung der embryonalen Grosshirnwand. Dieses Ursprungsgebiet nimmt also eine Mittelstellung ein zwischen neocerebraler Hemisphärenwand und Zwischenhirn, es gehört als solches zum Palaeocerebrum.

H. Kuhlenbeck will in seiner Arbeit über den „Ursprung der Basalganglien des Grosshirns" gesehen haben, wie der Globus pallidus mit der Matrix des 3. Ventrikels zusammenhängt und zwar ventral vom Sulcus limitans, also mit dem Höhlengrau der Pars ventralis thalami bezw. des Hypothalamus. In seiner Abbildung vom 38 mm langen Embryo vom Menschen hat er den Globus pallidus weit von der Striatumanlage entfernt dicht an die Wand des 3. Ventrikels verlegt. Danach stellt die Anlage des Globus pallidus eine ziemlich dichte Zellmasse dar, während nach der Meinung von *Spatz* an dieser Stelle der Zellhaufen locker angeordnet ist und gerade durch diese Anordnung charakterisiert sein soll. Demgegenüber habe ich bei den Embryonen dieser Altersstufe niemals ein solches Gebilde in der Zwischenhirnwand finden können. Aus welchen Gründen *Kuhlenbeck* die von ihm abgebildete Kernmasse als Globus pallidus bezeichnet, und ob und wieweit er das Schicksal dieses Gebildes bei älteren Embryonen verfolgt hat, ist aus seiner Arbeit nicht zu ersehen (eventuell handelt es sich um Bildungsfehler). Die Lageverschiebung des Globus pallidus glaubt *Kuhlenbeck* durch Neurobiotaxis erklären zu können, was nach meinem Dafürlthaen nicht stichhaltig ist.

Das Ganglion Meynerti.

Wegen seiner so wenig scharf begrenzten Anordnung kommt dieses Ganglion erst beim Embryo von 4,7 cm Länge zur Beobachtung. Es finden sich am ventralen Rand des Putamen und des Globus pallidus Zellen, die in ihrer Differenzierung weiter vorgeschritten sind als diejenigen des Globus pallidus. Bei den 7—8 cm langen Embryonen heben sich die Zellen des Ganglion basale deutlich von denen der Umgebung ab. Beim 3—4-monatigen Fötus werden diese Zellen durch ihre Grösse, durch ihren Reichtum an Protoplasma, sowie durch die Dichte ihrer Anordnung sehr leicht erkannt. Schon von dieser Zeit an trifft man die Zellen dieses Ganglions zwischen Putamen und Globus pallidus in den mehr kaudal gelegenen Ebenen. Manchmal liegen diese Zellen nicht nur in der äusseren Marklamelle des Globus pallidus, sondern auch in der Substanz des Putamens selbst. Hin und wieder finden sich ähnliche Zellen in der inneren Marklamelle des Globus pallidus und auch in den grauen Balken der innerrn Kapsel, die mit denjenigen der inneren Marklamelle des Globus pallidus in Zusammenhang stehen.

Das Wesen dieses eigenartigen Ganglions hat bisher noch keine Erklärung gefunden. Seine faser-anatomischen Zusammenhänge sind noch sehr

wenig untersucht. Die Bezeichnung dieses Kernes als Nucleus ansae peduncularis wäre gut, wenn dadurch nur die topographische Lage gekennzeichnet werden soll. Will man aber durch diesen Namen einen Zusammenhang zwischen diesem Kern und der Linsenkernschlinge zum Ausdruck bringen, ohne sich auf den Beweis von sekundären Degenerationen zu stützen, so hat dies nur zweifelhaften, hypothetischen Wert. Phylogenetisch dagegen ist dieses Ganglion ziemlich gut studiert worden. *Kappers* hat diesen Kern als einen phylogenetisch alten Teil der Stammganglien betrachtet, den man bereits bei den Amphibien vorfindet. *E. de Vries* rechnet diesen Kern zum Globus pallidus und will ihn als einen Teil davon betrachtet wissen. Beim Kaninchen habe ich gefunden, dass der kaudale Teil des Globus pallidus ext. durchwegs von für diesen charakteristischen Zellen gebildet wird. Bei Katze, Hund und Maus sind diese Zellen im Globus pallidus ext. zerstreut gelegen, wie es auch *E. de Vries* beobachtet hat. Beim Hapale habe ich einmal beobachtet, dass diese Zellengruppen in der inneren Marklamelle des Globus pallidus vorkommen. Daher muss eine gewisse Beziehung zwischen diesem Ganglion und dem Globus pallidus vorhanden sein. Entwicklungsgeschichtlich scheinen diese Zellen mit der Anlage des Globus pallidus in Zusammenhang zu stehen. Da diese Zellen konstant in der äusseren Marklamelle des Globus pallidus oder im Putamen selbst oder sogar in der Verbindungslinie nach dem Nucleus caudatus zu liegen, besteht wohl eine gewisse Beziehung zwischen diesem Ganglion und Striatum. Bei jenem schon früher erwähnten Fall einer hochgradigen Entwicklungsstörung, wo Putamen und Globus pallidus nur in Form einer Primitivanlage vorhanden und der Nucleus caudatus vollständig fehlt, ist das *Meynert*'sche Ganglion besser entwickelt als die übrigen Gebilde der Nachbarschaft.

Dabei zeigen die Zellen dieses Ganglions polygonale Formen mit reichlichem Protoplasma, die *Nissl*schollen sind nur an den Rändern vorhanden, während die perinucleären *Nissl*schollen noch das Bild einer homogenen Masse verraten. Durch diesen Zellbefund und durch seine Lage, ventral vom Putamen und Globus pallidus, in der Substantia perforata ant. kann man ohne weiteres diesen Kern erkennen. Auf Grund dieser entwicklungsgeschichtlichen Befunde, nach denen das Ganglion *Meynertii* sich früher entwickelt als der Globus pallidus, jedoch in gewissem Zusammenhang mit ihm, wie auch nach der phylogenetischen Tatsache seines Vorkommens bei Amphibien an der Stelle des Globus pallidus, kann man mit *Kappers* und *de Vries* zu Recht behaupten, dass dieses Ganglion onto- und phylogenetisch einen alten Bestandteil der Basalganglien ausmacht.

Das Corpus Luysii.

Eines der noch recht unklaren Gebilde der Basalganglien ist das Corpus Luysii. Sowohl von seinen faser-anatomischen Beziehungen wie auch von

seiner Funktion ist bisher sehr wenig bekannt. Seine Entwicklungsgeschichte ist bisher noch nicht studiert worden, weswegen ich sie systematisch verfolgte. Bei der Durchmusterung von embryologischen Präparaten von 0,6 cm an aufwärts trifft man überraschender Weise schon beim 2,4 cm langem Embryo eine zirkumskripte Zellanhäufung an der Aussenfläche der Grundplatte des subthalamischen Teiles, welche die erste Anlage des Corpus Luysii darstellt. Diese Zellanhäufung nimmt beim 3 cm langen Embryo schon eine mächtige linsenförmige Form an, deren laterales Ende bereits scharf begrenzt ist, während ihr medialer Teil allmählich in die Trichtergegend übergeht. Die laterale Wand des Corpus Luysii ist von der Randschleierschicht des Zwischenhirns begrenzt, in der sich später die Anlage des Pedunculus cerebri bilden wird. Die mediale Fläche des Corpus Luysii ist durch einen feinen, hellen, zellarmen Streifen von der anderen Zellmasse des Zwischenhirns abgegrenzt, der später zur Zona incerta wird.

Beim 4—5 cm langen Embryo erfährt das Corpus Luysii eine rasche Entwicklung und bildet einen unverhältnismässig grossen Körper in der Zwischenhirnwand; seine Breite nimmt ca. ein Drittel der Wand ein. An seinem ventrolateralen Rand bemerkt man nunmehr eine dürftige Anlage des Pedunculus cerebri. Beim 8—10 cm langen Embryo nimmt die Pedunculusanlage an Volumen noch mehr zu. Auf dieser ruht nun das Corpus Luysii. Die Differenzierung der Zellen des Corpus Luysii vollzieht sich nicht gleichmässig, da nämlich der laterale Teil einen Vorsprung in der Differenzierung gegenüber dem medialen Teil zeigt. Die Zellen des letzteren sind noch gar nicht differenziert und gehen in das Gebiet des Tuber cinereum über.

Beim 5-monatigen Fötus trifft man da und dort abgesprengte Inseln des Corpus Luysii zwischen Pedunculus cerebri und Globus pallidus. Diese abgesprengten Inseln des Corpus Luysii sieht man von jetzt an sehr häufig innerhalb des Pedunculus oder zwischen Pedunculus und Globus pallidus. Am Gehirn des Erwachsenen, sogar an dem vieler Säuger sind diese Inseln fast konstant zu sehen. Ebenfalls in diesem Stadium trifft man die erste Myelinisation jener Fasern an, die vom Globus pallidus aus in den dorsalen Teil des Corpus Luysii ziehen, um in diesem zu verschwinden.

Im 7. Fötalmonate verrät das Corpus Luysii bereits einen fast endgültigen Bau. Man kann in ihm jetzt sehr deutlich zwei Teile trennen. Der laterale Teil birgt grosse polygonale Zellen mit zahlreichen Fortsätzen in sich. Diese Zellen liegen dicht zusammengedrängt und sind von einem feinen Fasernetz umsponnen. Die Zellen des medialen Teiles sind viel kleiner und man kann sie oft nicht gut von denjenigen des Tuber cinereum trennen. Die Markreifung im Corpus Luysii ist auf dieser Entwicklungsstufe schon weit vorgeschritten. Bis zum 6. Fötalmonate führt nur der laterale Teil markhaltige Fasern, kurz darauf findet man aber auch im medialen Teil beginnende Myelinisation. Die Kapselfasern haben nun an Zahl zugenommen.

Beim 8-monatigen Fötus sieht man in der Ebene, in der das Corpus Luysii seine maximale Ausdehnung hat, zahlreiche markreife Kommissurfasern zwischen den beiden Corpora Luysii. Sie zeigen Beziehungen hauptsächlich zum medialen Teil dieses Körpers.

Diese Kommissurfasern bilden den ventralen Teil der Commissura supramamillaris. In bezug auf Struktur und faser-anatomische Verbindungen ist im Corpus Luysii die Grundlage schon gegeben.

Bis zur Mitte des Fötallebens erscheint das Corpus Luysii unverhältnismässig gross gegenüber den anderen Gebilden. Bald wird es aber bei der Entwicklung von anderen Gebilden überholt und gegen das Ende des Fötallebens wird das Grössenverhältnis zwischen ihnen endgültig. Das frühzeitige Auftreten seiner Uranlage und seiner Form ist sehr charakteristisch. Fast immer sieht man an Querschnitten das abgesprengte Stück innerhalb des Pedunculus cerebri und dicht medial vom Globus pallidus int., von letzterem nur durch eine schmale Markzone getrennt. Wenn der Schnitt von hinten dorsal nach vorn ventral geführt wird, so zeigt das Corpus Luysii zahlreiche graue Balken, die sich gegen den Globus pallidus hin erstrecken. Das Corpus Luysii zeigt indessen auf der anderen Seite auch eine gewisse Tendenz gegen das Tuber cinereum hin zu streben. Man sieht von seiner ersten Anlage an immer das Zusammenfliessen der beiden Kerngebiete.

Die feine Struktur des Corpus Luysii ist bis jetzt sehr wenig berücksichtigt worden. In den meisten Lehrbüchern spricht man nur von einer einheitlichen Struktur des Corpus Luysii. Meine entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen zeigen aber seine Zusammensetzung aus zwei Abteilungen; a) die laterale grosszellige und b) die mediale kleinzellige. Jener Teil entwickelt sich früher als dieser und zeigt hauptsächlich Beziehungen zum Globus pallidus. Die mediale Abteilung hat indessen einerseits Beziehungen zum Tuber cinereum, andererseits aber schickt sie Kommissurfasern zum medialen Teil des Corpus Luysii auf der entgegengesetzten Seite. Die Entfernung zwischen Globus pallidus und Corpus Luysii ist im Fötalleben anfangs auffallend gross. Sie nimmt mit der Entwicklung allmählich ab und beide Gebilde nähern sich einander immer mehr, Diese Annäherung der beiden Gebilde ist leicht zu erklären, wenn man den Mechanismus der Veränderung der Zwischenhirnwand im Auge behält. Gegen die Auffassung von *Spatz* spricht mein Befund, bei dem der Globus pallidus von Anfang an medial vom Putamen liegt. Mit Zunahme der Linie zwischen Thalamus und Ganglienhügel wird der Globus pallidus immer mehr nach hinten geschoben, (d.h. gerade in der entgegengesetzten Richtung, wie sie *Spatz* annimmt.) Zu gleicher Zeit entwickelt sich auch der Pedunculus cerebri, so wird das Corpus Luysii, das anfangs an der Aussenwand des Zwischenhirns lag, mehr in das Innere geschoben und bleibt nur in dieser Lage endgültig. Mit der Zunahme der verschiedenen ihm zufliessenden Projektionsfasern wird der Globus pallidus

immer mehr ventralwärts verlagert, und auf solche Weise werden beide Gebilde zu beiden Seiten des Pedunculus einander benachbart. Diese selbe Erscheinung sieht man auch in den Säugergehirnen. Man findet hier genau das gleiche Lageverhältnis des Corpus Luysii zum Globus pallidus, wie etwa bei den 3—4-monatigen menschlichen Föten. An frontalen Schnitten durch das Zwischenhirn nimmt man das Corpus Luysii auf einer Höhe wahr, in der das Grosshirn nicht mehr getroffen wird und keine Verbindung zum Zwischenhirn mehr besteht. Nach oben in der Säugetierreihe nähert sich das Corpus Luysii immer mehr dem Globus pallidus, gleich wie in der Ontogenese.

Das Stratum intermedium und die Substantia nigra.

Beim 4 cm langen Embryo sieht man eine dichte Zellansammlung dorsal von der noch sehr dürftigen Pedunculusanlage des Mittelhirns. Es lässt sich in dieser Anlage noch keine Trennung zwischen Stratum intermedium und der Substantia nigra erkennen. Die Trennung beider Gebilde vollzieht sich erst vom 8 cm langem Embryo an etwas deutlicher. Die Substantia nigra hebt sich aus der Umgebung durch ihre rötliche Färbung und durch die dichte Anordnung ihrer Zellen hervor. Die Zellen sind schon sehr gut differenziert und man trifft unter ihnen häufig auf Zellen, die an Jugendformen der Ganglienzellen erinnern. Das Stratum intermedium ist hier nicht so auffällig wie die Substantia nigra, da ihre Zellen zerstreut angeordnet sind. In der Entwicklung aber ist das Stratum intermedium hinter der Substantia nigra nicht zurückgeblieben. Beim 10 cm langen Fötus ist die Trennung zwischen dem Stratum intermedium und der Substantia nigra sehr deutlich geworden. Man trifft schon im 4. Fötalmonate zahlreiche schön geformte Ganglienzellen in beiden Teilen. Die Ganglienzellen der Substantia nigra sind durchschnittlich grösser als die des Stratum intermedium und zeigen die Neigung, sich zu Gruppen zu ordnen. Myelinisierte Fasern sind beim 5-monatigen Fötus in diesen beiden Gebilden kaum zu finden. Erst beim 6. Monat trifft man spärliche Myelinisationen. Beim 8-monatigen Fötus wird die Myelinisation etwas deutlicher; sie ist im Stratum intermedium etwas stärker als in der Substantia nigra. Die Ganglienzellen der Substantia nigra weisen beim 9. Fötalmonat spärliche *Nissl*-schollen an den Rändern der Zellen auf und nähern sich der Reifung. Im Stratum intermedium zeigt die laterale Haubenfussschleife beim Neonatus nur eine leichte Myelinisation. Man kann jetzt zwei Komponenten dieser Schleife sehr gut unterscheiden: die noch wenig myelinisierte Abzweigung von den Pyramidenfasern (?) und die etwas mehr myelinisierten Fasern aus dem Globus pallidus. Die mediale Haubenfussschleife ist dagegen noch völlig marklos. Sie fängt erst im 2. Monat nach der Geburt an zu myelinisieren, im selben Zeitpunkt wie die fronto-pontine Bahn.

Bei der embryologischen Untersuchung des Stratum intermedium bin ich immer auf verschiedene graue Substanzen im Pedunculus resp. in der inneren Kapsel gestossen. Schon in dem Schnitt durch das orale Drittel des Corpus Luysii tritt im medialen Teil des Pedunculus ein Balkengrau auf, das einserseits mit der grauen Substanz des Tuber cinereum, anderseits mit dem medialen Teil des Corpus Luysii in Verbindung steht. Auf dieser Ebene trifft man im Pedunculus zwischen diesem Balkengrau und dem Globus pallidus abgesprengte graue Inseln des Corpus Luysii. In den weiter kaudal gelegenen Ebenen tauchen lateral von dem oben genannten Balkengrau andere graue Substanzen auf, die sich weiter kaudal allmählich vergrössern und den lateralen Teil des Stratum intermedium einnehmen. Diese drei grauen Substanzen besitzen ganz andere Zellarten. Die am lateralsten gelegenen grauen Inseln haben, wie oben erwähnt, die gleichen Zellen wie der laterale Teil des Corpus Luysii. Die mittleren besitzen die gleichen Zellen wie das Stratum intermedium, während die medialsten kleinere Zellen bergen, ähnlich denjenigen der Tubergegend. Bei flüchtiger Beobachtung bekommt man den Eindruck, dass das Stratum intermedium oralwärts kontinuierlich bis in den Globus pallidus reicht, was aber de facto nicht zutrifft. Die am medialsten gelegene graue Substanz hindert den Zugang zum Globus pallidus.

Die Diskussion dreht sich jetzt darum, ob der Globus pallidus einen substantiellen Zusammenhang mit dem Stratum intermedium besitzt. In den zahlreichen Präparaten unserer Serienschnitte von menschlichen Gehirnen habe ich nie beobachten können, dass ein solcher Zusammenhang tatsächlich besteht. Der orale Pol reicht nie bis zum Globus pallidus. In den Serien, deren Schnitte in den verschiedensten Richtungen geführt wurden, findet sich immer zwischen dem Globus pallidus und dem oralen Pol des Stratum intermedium ein Raum, in dem keine Ganglienzellen vorhanden sind, oder die abgesprengten Inseln des Corpus Luysii sich befinden. Ausserdem zeigt der Globus pallidus an seinem medialen Rand ein ziemlich dickes Markfeld, welches den Zutritt von anderen Zellen verhindert. Bei der vergleichend-anatomischen Untersuchung hat man gefunden, dass bei den Säugern die Substantia nigra und das Stratum intermedium viel entfernter voneinander liegen als beim Menschen. Diese Entfernung vergrössert sich auf je niedrigerer Stufe das Tier steht (*Warkany*). Genau das Gleiche findet sich im ontogenetischen Geschehen. Bei den Embryonen früherer Stadien liegt die Anlage des Stratum intermedium auf der Pedunculusanlage des Mittelhirns. Die Entfernung zwischen Globus pallidus und Stratum intermedium liegt auf dieser Entwicklungsstufe in der sagittalen Linie. Bei zunehmendem Alter konstatiert man sehr deutlich die Abnahme der Entfernung zwischen beiden Gebilden, indem die Verbindungslinie eine viel kürzere und ungefähr frontal gestellte Linie wird. In den früheren Sta-

dien des Embryo liegt sogar das Corpus Luysii nahe am äusseren Rande des Zwischenhirns, da der Pedunculus noch sehr dürftig entwickelt ist. Dieses Verhältnis unterbricht vollständig die Kontinuität zwischen dem Globus pallidus und der Substantia nigra. Sowohl die myolegonetische als — wie ich später zeigen werde — die pathologisch-anatomische Untersuchung weist die innige Beziehung zwischen dem Globus pallidus und dem Stratum intermedium nach. Daher ist es sehr möglich, dass die Zellen des letzteren sich denen des ersteren nähern. Deswegen aber kann man noch nicht eine von Haus aus bestandene substantielle Verbindung zwischen beiden Gebilden annehmen, selbst wenn man auf so seltene Bilder stossen kann, wo die Zellen des Stratum intermedium kontinuierlich in den Globus pallidus übergehen. Diese Annäherung muss, wie die Entwicklungsgeschichte und vergleichende Anatomie zeigt, als eine sekundäre Erscheinung aufgefasst werden, als Auswirkung der sogenannten Neurobiotaxis.

Das Stratum subcallosum.

Bis zum 4. Fötalmonat nimmt die Matrix, die um den Seitenventrikel herumliegt, allmählich an Dicke ab, so dass die Übergangsstelle vom Ganglienhügel in die anschliessende Matrix einen ziemlich plötzlichen Absturz darbietet. Diese Stelle nimmt vom 5. Monat an an Dicke zu. Die Grenze zwischen Matrix und Ganglienhügel verliert an Deutlichkeit. Jetzt hat man den Eindruck, als hätte der Ganglienhügel an Umfang zugenommen. Von dieser Stelle aus begeben sich zahlreiche Zellzüge in die Markschicht, um sich dort zu verlieren. Im 7.—8. Fötalmonate wird diese Stelle etwas heller, und man sieht die allmählich deutlicher werdende Grenzlinie gegen den Nucleus caudatus. Histologisch findet man hier lauter Glioneurocyten und Gliocyten auf verschiedenen Stufen. Diejenigen Zellzüge, die von dieser Stelle aus gegen das Mark ziehen, scheinen sich zu Fasern zu differenzieren. Beim Neonatus finden sich an dieser Stelle zwei Arten von Gliazellen — grosse helle und kleine dunklere. — Ganglienzellen fehlen hier vollständig. Fasern bilden sich hier allmählich aus und schliesslich tritt das sogenannte Stratum subcallosum in Erscheinung. Seine Myelinisation setzt erst beim 6-monatigen Kinde ein. Bis zu dieser Zeit konnte ich keine einzige Markfaser finden. Die Fasern sind sehr zart und fein. Eine ansehnlichere Myelinisation wird erst nach dem ersten Lebensjahr erreicht. Die vollkommene Unabhängigkeit der Fasern des Stratum zonale vom Stratum subcallosum ist sowohl normal-anatomisch wie auch myelogenetsich klar, was auch *Obersteiner* und *Redlich* aus vergleichend-anatomischen Untersuchungen schlossen. Auch meine später zur Diskussion kommenden pathologisch-anatomischen Beobachtungen sprechen dafür. Über die Beziehung des Stratum subcallosum einerseits zur Rinde, andererseits zum Nucleus caudatus (*Sachs*, *Anton* und *Zingerle*), besteht meiner Meinung nach sowohl normal wie pathologisch-anatomisch keine Unklarheit. Ent-

wicklungsgeschichtlich kann man auf der einen Seite sehen, wie Zellzüge von der Anlage des Stratum subcallosum aus gegen die Rinde ziehen, die sich später zu den Fasern ausdifferenzieren; auf der anderen Seite sieht man eine sehr rasche Entwicklung von der Hemisphäre um diese Zeit, wo die Anlage des Stratus subcallosum gebildet wird. Bei der Myelinisation kann man einen lebhaften Austausch von feinen Fasern zwischen Stratum callosum und lateralem Teil des Nucleus caudatus beobachten. Zur genaueren faser-anatomischen Besprechung werde ich im pathologisch-anatomischen Teil zurückkommen. Hier wollte ich nur betonen, dass die Anlage dieses Gebildes vom 5. Fötalmonat an als eine Fortsetzung des Ganglienhügels um den Ventrikel herum gegen den Balken zieht, und während einer gewissen Zeit keine Grenze gegen den Ganglienhügel zeigt. Letzteres veranlasst eine gewisse Beziehung zwischen dem Stratum subcallosum und dem dicht neben ihm sich entwickelnden Nucleus caudatus zu vermuten.

Über die sogenannten transitorischen Hohlräume im Corpus striatum des menschlichen Embryo (*Essick*).

Essick beschrieb beim menschlichen Embryo von 15 mm bis 20 mm Länge, weniger konstant bis 24 mm Länge, zwei bilaterale symmetrische Hohlräume in der Substanz des Corpus striatum. Er hat sie als Cavum mediale corporis striati und Cavum laterale corporis striati bezeichnet. *Kappers* hat solche transitorischen Hohlräume auch beim Embryo von 27 cm Länge gesehen. Ausser diesen zwei Autoren hat sonst niemand diese Räume beschrieben, obschon diese Hohlräume von *His*, *Hochstetter* u. a. abgebildet worden sind. Diese Hohlräume enthalten meistens grosse protoplasmareiche Zellen, deren Protoplasma grob granuliert ist. Der Kern dieser Zellen ist meistens exzentrisch gelegen, besitzt einige deutliche Chromatinschollen. Die Form der Zellen ist meist rundlich, zeigt aber auch andere, verschiedene Formen. Solche Zellen sind aber von *Essick* und anderen Autoren in den mesenchymalen Räumen besonders mit lockerem Gewebe, z. B. in den Chorionzotten, Nabelstrang, in dem lockeren Bindegewebe um das Gehirn gefunden worden. Es kam mir seltsam vor, dass diese sonst so weitverbreiteten Zellen in der Gehirnsubstanz nur in den transitorischen Hohlräumen des Corpus striatum erscheinen sollten. In Verfolgung dieser Frage habe ich Embryonen von 0,6 cm an genau studiert und kam zu einem überraschenden Resultat.

Bei der Untersuchung von 0,6 cm langem Embryo an habe ich beim 1,5 cm langen Embryo zum erstenmal diese Räume in dem Ganglienhügel und an der Stelle, die der späteren äusseren Kapsel entspricht, gefunden. Diese Räume sind mit grossen Zellen erfüllt. Von da an habe ich immer diese Hohlräume mit grossen Zellen an gleicher Stelle getroffen. Beim 3 cm langen Embryo sind diese Hohlräume in einer typischen Weise im medialen

Höcker des Ganglienhügels vorhanden. Auf der rechten Seite des Gehirns dieses Embryos finden sich zwei bis drei grosse Hohlräume, auf der linken Seite nur ein einziger. In diesen Hohlräumen sind frei schwimmende, feine Kapillaren zu sehen. Neben diesen grossen Hohlräumen sind mehrere kleine Gewebspalten vorhanden, die auch mit grossen Zellen angefüllt sind. Man stösst auch auf solche Bilder, bei denen in der gewöhnlichen Kernschicht zwei bis drei Exemplare dieser grossen Zellen in einem perivaskulären Raum sich befinden. In diesem Falle dagegen fand sich kein Cavum

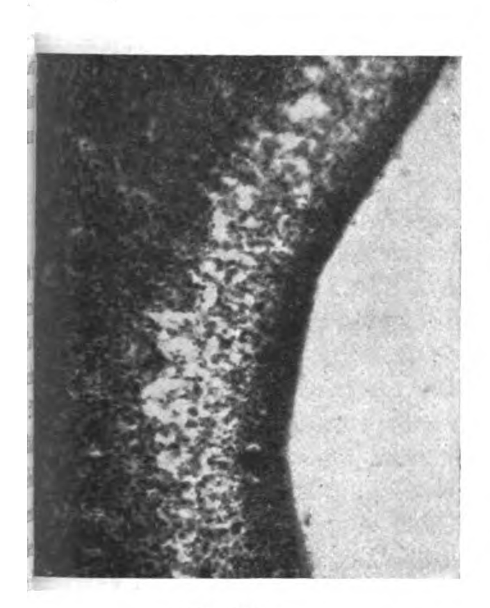


Fig. 21 a.
Wand des IV. Ventrikels beim 3 cm langen Embryo. Konfluierende transitorische Hohlräume mit zahlreichen grossen Zellen.

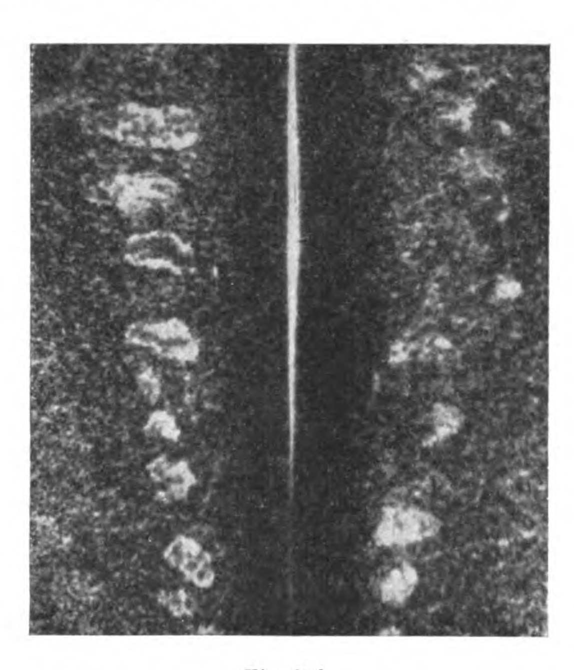


Fig. 21 b.
Wand des III. Ventrikels beim 4,2 cm langen Embryo. Transitorische Hohlräume mit grossen Zellen.

laterale von *Essick*. Diese Hohlräume im Ganglienhügel sind nicht die einzigen, die man bei diesem Embryo antrifft. Im dorsalen Teil des Thalamus, parallel der ependymalen Schicht des 3. Ventrikels begegnet man zahlreichen Hohlräumen mit grossen Zellen. Ähnliche gewahrt man wiederum in der sub-ependymalen Schicht des 4. Ventrikels, besonders in der Gegend, wo die Anlage des Kleinhirns sich bildet. Hier kann man nicht mehr von Hohlräumen sprechen, sondern die ganze subependymale Schicht der Ventrikelwand ist siebartig durchlöchert. Man findet hier überall die oben genannten grossen Zellen; hie und da wandern sie in das andere sie umgebende Gewebe.

Beim 4 cm langen Embryo konnte ich ausser an der Wand des 3. Ventrikels nirgends einwandfrei solche Hohlräume, auch nicht im Ganglienhügel, finden.

Beim 4,3 cm langen Embryo finden sich keine Hohlräume im Ganglienhügel, wohl aber an der Ventrikelwand des Zwischenhirns ist eine Reihe solcher vorhanden. Einige davon sind mit den typischen grossen Zellen angefüllt. Beim 4,7 cm langen Embryo sind die gleichen Hohlräume an der dorsalen Ventrikelwand des Zwischenhirns vorhanden. Die Granulation des Protoplasmas der grossen Zellen ist etwas feiner geworden.

Beim 5 cm langen Embryo trifft man wieder im medialen Kopf des Ganglienhügels einen ziemlich grossen Hohlraum mit grossen Zellen. Die Ventrikelwand verhält sich gleich wie bei den oben beschriebenen Embryonen.

Bei den 7—8 cm langen Embryonen sind solche Hohlräume weder in dem Ganglienhügel noch in der Ventrikelwand zu finden.

Beim 9 cm langen Embryo findet man einen einzigen Hohlraum im ventralen Teil des Putamen, der von den grossen Zellen erfüllt ist.

Vom 10 cm langen Embryo an konnte ich nirgends mehr solche Hohlräume mit jenen grossen Zellen entdecken.

Diese grossen Zellen sind ausser an den oben genannten Stellen vom 3 cm langen Embryo an konstant in den Plexus Choroidei und in der Ventrikelhöhle zu finden. Ihre Gestalt ist von der Umgebung abhängig, wie ihre Anordnung, ob gruppenweise, oder einzeln. Die Beschaffenheit des Protoplasmas ist je nach den Stadien verschieden. Mit dem Altern der Embryonen ist der Zellleib im Vergleich zu den jüngeren verhältnismässig kleiner geworden. Die Granulation wird mit der Zeit ebenfalls feiner. Vom 10 cm langen Embryo an finden sich die Zellen nicht mehr in der Gehirnsubstanz. Sie nehmen an Zahl ab, auch im Plexus choroideus.

Wie meine Untersuchung zeigt, sind die sogenannten transitorischen Hohlräume von *Essick* nicht im Ganglienhügel lokalisiert, sondern sie kommen sowohl in der Wand des 3. wie auch 4. Ventrikels vor. Die typischen grossen Zellen dieser Hohlräume finden sich nicht nur innerhalb dieser, sondern sie kommen auch frei im Nervengewebe vor. Man trifft sie auch in den Plexus an, wie auch in den Ventrikeln. *Essick* gab an, dass diese Hohlräume in den Embryonen zwischen 1,5—2,0 cm Länge höchstens bis 2,4 cm Länge vorkommen. In unseren Präparaten traten sie im Ganglienhügel, oder im Corpus striatum auf bei den 3—5 oder auch bei 9 cm langen Embryonen.

Was die Nomenklatur *Essick*'s anbetrifft, so hat sie nach meiner Meinung sehr geringe Vorteile. Das Cavum mediale corporis striati liegt im strengen Sinne nicht im Corpus striatum, sondern es liegt im Ganglienhügel.

Dieser **Ganglienhügel ist nichts anderes als die Matrix**, mit andern Worten, **eine vorübergehend verdickte Ependymschicht, die das Bildungsmaterial für das ganze Palaeocerebrum liefert.** Man kann auf keinen Fall den Ganglienhügel schlechthin als Corpus striatum ansprechen. Das Cavum laterale corporis striati befindet sich nicht im Striatum. Es liegt nach meinen Untersuchungen, wenigstens in unseren Präparaten, in der Anlage für die spätere Capsula externa, also ausserhalb des Corpus striatum. Mit Benennung gewisser Gebilde in früher Entwicklungsstufe muss man sehr vorsichtig sein, da die meisten Gebilde entweder nur provisorisch auftreten, oder eine Sammelanlage darstellen.

Das Wesen dieser grossen Zellen ist nach der Anschauung von *Essick* das extravasculärer Phagozyten. Morphologisch hat er sie den *Hochbauer'*-schen Zellen der jungen Chorionzotten oder den Wanderzellen von *Maximow* gleichgestellt, oder auch den Makrophagen von *Saxer*. Diese Zellen kommen nach meinen Befunden im embryonalen Gehirn überall im Plexus chorioideus, in den Ventrikeln, sowie an den Ventrikelwänden zu einer gewissen fötalen Zeit konstant vor. Daher lässt sich auch keine bestimmte Lokalisation für diese Zellen aufstellen. Hie und da konnte ich sie auch in dem gewöhnlichen Nervengewebe finden. Nur ist es sehr schwer, einzelne dieser Zellen unter den Gliozyten und Neuroblasten herauszufinden. Sie fallen dem Beobachter nur besonders auf an jenen Stellen, wo sie in Gruppen zusammen liegen. Nach meiner Meinung sind sie in Wirklichkeit häufiger vorhanden als man sie findet.

Die phagozytäre Funktion dieser Zellen habe ich auch beobachten können, da ich hie und da auf Bilder traf, wo diese Zellen Erythrozyten in ihrem Zelleib bargen. Ich glaube auch mit *Essick* an die Wanderungsfähigkeit und phagozytäre Funktion dieser Zellen. Die Beziehungen dieser Zellen zur Cerebrospinalflüssigkeit ist meines Erachtens auch sehr wahrscheinlich.

Es sei mir gestattet, schon am Schlusse dieses Teiles meiner Arbeit einen tiefgefühlten Dank abzustatten an meinen hochverehrten Prof. v. Monakow für die vielfachen Anregungen, die er mir bei Fertigung dieser Arbeit gegeben hat, und die bereitwillige Unterstützung, die er mir allezeit lieh, wie auch grossen Dank an Herrn Prof. M. Minkowski für viele gute Ratschläge und meinem lieben Kollegen Dr. E. Katzenstein für die Durchsicht der Korrekturen, die er in so bereitwilliger Weise ubernommen hat.

Den pathologisch-anatomischen Teil der Arbeit werde ich bald folgen lassen und an dessen Schluss die Bibliographie anreihen.

8. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances.

Schweiz. Verein für Psychiatrie. — Société Suisse de Psychiatrie.

Protokoll der 69. Versammlung

Samstag den 27. und Sonntag den 28. Februar in Bern.

(Forssetzung und Schluss aus Heft XVIII, 2.)

II. Sitzung Sonntag den 28. Februar, vormittags im Hotel Bären.

Fortsetzung der Mitteilungen.

4. R. de Saussure (Genève):
Un cas de confusion mentale pseudo-aphasique au cours d'une grossesse.

Meynert dans ses leçons cliniques sur la psychiatrie en 1890, a publié une série de cas de confusion mentale dans lesquels les troubles aphasiques étaient dominants. C'est lui, qui le premier, s'est servi de l'expression de „confusion mentale pseudo-aphasique".

Depuis cet article, on n'a signalé que très peu de cas de cette forme d'aliénation mentale. C'est pourquoi nous croyons intéressant de publier un résumé de l'observation suivante.

Il s'agit d'une femme primipare âgée de 27 ans qui entre à la Maternité de Genève en mars 1925 pour une confusion mentale. Elle était au début du neuvième mois de sa grossesse. Elle n'a pas présenté de température et n'avait aucun signe de syphilis. Le Wassermann était négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Aucun signe neurologique, pas d'albumine dans les urines; urée dans le sang: normale.

Au point de vue mental, la malade se présente comme une désorientée dans le lieu et dans le temps; elle reconnaît mal son entourage. Les mots lui échappent et elle pleure chaque fois qu'elle ne les trouve pas. Le langage spontané est généralement bon dans la première phrase, mais elle bredouille ensuite. La malade n'arrive pas à évoquer le nom de la plupart des objets qu'on lui présente, mais elle répète bien les petites phrases qu'on lui dit. Elle ne comprend que les phrases très courtes et très simples. L'écriture spontanée est très mauvaise, elle arrive à copier certaines lettres, mais pas de mots sans faute. Lecture impossible.

La malade reste trois semaines dans cet état à la maternité, puis part pour l'étranger.

Nous la revoyons le 15 février 1926, entièrement guérie, n'ayant plus aucun trouble de mémoire et se souvenant d'une grande partie de ce qu'elle a vécu au cours de son hospitalisation.

L'état mental général, le fait qu'il n'y avait aucun trouble neurologique, l'évolution de la maladie, nous font penser qu'il s'agissait bien là d'une confusion mentale pseudo-aphasique. (Autoréféré.)

5. Hoche (Freiburg i/Br.):

Aphasische Störungen im Traume.

Der Abbau der klassischen Aphasielehre und die damit gegebene Notwendigkeit die Symptomenlehre von unten neu aufzubauen, macht jede Beobachtungsmöglichkeit wertvoll; der Traum, der zu allen Arten krankhafter Sprachst rung Analoga bietet, liefert demjenigen, dessen Traumformel dafür geeignet ist, auch zur Aphasielehre reiches Material. Eine eigentliche Aphasie gibt es im Traume nicht, wohl aber alle Arten der Störung der inneren Sprache. Aphasie in diesem Sinne ist jeder Vorgang, bei dem Vorstellung, Wortbild, Begriff, sich mit den dazu auftauchenden Sprachformen nicht decken. Der Vortragende, der mehr als 800 eigene Beobachtungen von Sprachstörungen im Traume gesammelt hat, analysiert die einzelnen vorkommenden Formen; besonderen Nachdruck legt er auf das häufige Auseinandergehen von Meinen und Sagen im Traum und auf diejenigen Beobachtungen, die auf die Existenz eines selbständigen Lebens der Sprache ausserhalb der Bewusstseinskontrolle hinweisen („immanente Vernunft der Sprache"). (Autoreferat.)

6. Beringer (Heidelberg):

Sprachanomalien bei Schizophrenen.

Versuch, unter Voranstellung denkpsychologischer Analysen, die Auswirkung des veränderten formalen — nicht des inhaltlichen — Gedankenablaufes an den sprachlichen Äusserungen, Schizophrener zu verfolgen. Die formalen Störungen betreffen Fülle, Tempo, Klarheit, Gegenständlichkeit, Verweilfähigkeit. Die Fähigkeit der Beziehungssetzung am gedanklichen Material ist erhalten, es ermangelt aber die unanschauliche Repräsentation und Überschaubarkeit einer Vielheit in einem, in sich gegliederten Akt, „die Spannweite des intentionalen Bogens". Die daraus resultierende Veränderung des Denkgehaltes manifestiert sich je nach Grad der Störung in der Sprache als Gedankenlücken, Gedankensprünge, Gedankenverschmelzung, Abgleiten in sprachlich oder inhaltlich präformierte Reihen usw. Desgleichen können die zu wenig beachteten Störungen des Sprachverständnisses Schizophrener hierdurch bedingt sein, ebenso ein Teil der Paralogien und gewisse Wortneubildungen. Die Auswirkung am Sprechakt als solchem zeigt sich im Verlust des gleichzeitigen reibungslosen Nebeneinander von Denk- und Sprachvorgang. Es kommt zu Störungsauswirkungen dieser beiden, sich in verschiedenen gegenständlichen Regionen abspielenden Leistungen, die die verschiedensten Bilder erzeugen können, ohne dass eine umschriebene, für die Schizophrenie pathognostische Satzbaustörung spezieller Art aufzeigbar wäre. (Autoreferat.)

Der Vortrag erscheint erweitert in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

7. Alfred Storch (Tübingen):

Über Weltbilder und ihre Beziehungen zur Sprachform in der Schizophrenie.

Man kann, wie alles seelisch kranke Geschehen, auch die Sprache der Schizophrenen einerseits unter dem Gesichtspunkt der veränderten Funktion als Moment eines gestörten biologischen Ablaufs betrachten, und sie andererseits unter dem Gesichtspunkt des veränderten Ausdrucksgehaltes zu erfassen und aus dem besondersartigen Lebens- und Weltgefühl der Schizophrenen zu begreifen suchen. Mittelst der ersten Betrachtungsweise konstatieren wir z. B. den Einbruch primitiven vorsprachlichen Materials „aus der Sphäre" in den Vordergrund, stellen wir allgemein Störungen des Vordergrund- und Hintergrundverhältnisses (*Goldstein*) fest und gelangen etwa zu der Auffassung, dass für das Zustandekommen der schizophrenen Sprache die Störung gewisser höherer sprachbildender Funktionen, die die Vereinheitlichung und Gliederung der sprachlichen Produktionen ermöglichen, von entscheidender Bedeutung sei.

Im folgenden soll die schizophrene Sprache unter dem zweiten Gesichtspunkt betrachtet werden, d. h. es soll nach jenen Veränderungen gefragt werden, die die Sprache dadurch erleidet, dass sie Ausdrucksfeld für die besondersartige Erlebniswelt des der Schizophrenie anheimgefallenen Kranken wird. Einige Vorbemerkungen über das schizophrene Weltbild und Weltgefühl erscheinen notwendig. Wir gehen von dem heuristischen Gesichtspunkt aus, dass die Schizophrenien — sofern man versucht, sie nicht nur als biologisch prozesshafte Abläufe, sondern als sinnhafte Verlaufstypen aufzufassen, bestimmte Lösungsversuche von Konfliktssituationen darstellen, die im Wesentlichen in der Struktur der betreffenden meist oder immer in charakterologischen Gegensätzen aufgebauten prämorbiden Persönlichkeit gelegen sind. Das Erleben der beginnenden Psychose zeigt unter Umständen dieses Erleben der Gegensätzlichkeit in der höchsten metaphysischen Steigerung. Der Patient empfindet sich in gleichem Augenblick als Zufall und Zweifel und als der Weltenlenker. Das Gemeinsame der verschiedenen schizophrenen Lösungstypen ist die im weitesten Sinne magische, d. h. nicht rationale, nicht wirklichkeits-adäquate Weise der Konfliktsbewältigung. Dieses Merkmal rückt die schizophrenen Lösungsweisen in nächste Nähe zu denjenigen weltanschaulichen Einstellungen der Geistesgeschichte, die gleichfalls als Erlösungsversuche aus elementarer seelischer Not aufgefasst werden können, also zur mythischen Geisteshaltung mit ihrer Objektivierung des unfassbaren „Numinosen" zu bestimmten greifbaren mythisch-dämonischen Gestalten und zu allen ekstatischen, mystischen und gnostischen Erlösungswegen. (Dies wird an Beispielen, u. a. am Weltbild *Strindberg*'s näher gezeigt). Die elementare Not der Konfliktssituation spiegelt sich sprachlich in der überaus eindringlichen erlebnisnahen und anschauungsgesättigten Ausdrucksweise der Schizophrenen wieder. (Beispiele bei *Bleuler* u. a., „hinabgeknechtet" gleich besonders tief geknechtet, (z. B. bei *Carl Schneider*). Ebenso wie im sprach-schöpferischen Prozess der Gesamtheit abgeschliffene Wortzusammensetzungen durch neue ersetzt werden (Wetterleuchten aus weterleich für Blitz und Leuchten), so entstehen auch die Neubildungen der Schizophrenen vielfach aus dem Bedürfnis, für das Erlebte durch Veränderung eines vorhandenen Wortes einen gesteigerteren erlebnis-näheren Ausdruck zu finden. Das Gesagte lässt sich in der Umwandlung der Ausdrucksweise *Hölderlin*'s in der Zeit seiner beginnenden Schizophrenie zeigen und wird besonders deutlich, wenn man etwa die Hymnen in ihren verschiedenen Fassungen nebeneinander hält. Da sieht man, wie das mythische Weltbild *Hölderlin*'s in immer grössere Gegenwartsnähe rückt und wie der Drang nach konzentriertestem gesteigertstem Erlebnisausdruck die Sprache umgestaltet, so dass, mag auch Einheit und Gliederung des Gesamtgefüges immer mehr auseinander brechen, ein sprachlicher Ausdruck von stärkster Bildhaftigkeit und ausserordentlicher Erlebnisnähe entsteht. (Autoreferat).

8. L. Binswanger (Kreuzlingen):

Zum Problem von Sprache und Denken.

Binswanger hält die Anschauungen *Goldstein*'s in der Aphasiefrage schon deswegen für bedeutungsvoll, weil sie auf diesem Gebiet einem Prinzip zum Durchbruch verhelfen, das in der Sprachphilosophie und Sprachpsychologie schon seit *Herder* eine zentrale Rolle spielt und sich hier bis auf *Cassirer*'s Philosophie der symbolischen Formen so fruchtbar erwiesen hat, dem Prinzip nämlich, nicht erst bei der Benennung die Untersuchung anzusetzen, sondern bei der der Benennung vorausgehenden „Beachtung", Auffassung oder Apperzeption (*Leibniz*) derjenigen Merkmale, die in das Nennwort oder richtiger in dem Wortbegriff aufgenommen werden. So benennt z. B. der Grieche den Mond (*μήν*) nach dem Merkmal des Messens als den Messenden und der Lateiner (luna) nach dem Merkmal des Leuchtens als den Leuchtenden. Wie hier im Anschluss an *Leibniz* die geistige Funktion des Auswählens und Beachtens bestimmter Merkmale in den Vordergrund der Betrachtung rückt, so ist das nun auch bei *Goldstein*'s Anschauungen der Fall, in welchen *Binswanger* einen epochemachenden

Fortschritt der Aphasiefrage erblickt. Der Redner demonstriert die neue Auffassung an dem Beispiel einer sogenannten Wortfindungsstörung auf dem Gebiete der gewöhnlichen Dingauffassung, sowie an einem Beispiele aus *Lotmar*'s Untersuchungen in diesem Archiv (Bd. 5 und 6), woran er nachzuweisen versucht, dass es sich bei der in dem betr. einzelnen Beispiel behaupteten Wortfindungsstörung gar nicht um eine solche, sondern zunächst um eine Störung in der Beachtungsrichtung handelt, als deren Folge die „falsche Benennung" zu betrachten ist. Wieweit dies für andere Fälle gilt, lässt der Redner vorderhand völlig dahingestellt. Er will nur zeigen, dass es sich in solchen Fällen weniger um eine Wortfindungsstörung, als um eine „Denkstörung" handelt. Der Redner geht dann noch kurz auf das Verhältnis zwischen Sprache und Denken im allgemeinen ein, nimmt zu den Untersuchungen von *Pick* und *Selz* Stellung, warnt davor, zu glauben, das Problem von Sprache und Denken damit in seinem Kern auch nur berührt zu haben, wenn man lediglich die empirischen normalen und pathologischen Wechselbeziehungen zwischen Sprechen und Denken ins Auge fasst. Prinzipiell lässt sich das Problem nur erfassen, wenn man, etwa im Anschluss an *Husserl*, *Cassirer* und *Hœnigswald* die wesensmässigen oder grundsätzlichen Beziehungen zwischen Sprache und Geist ins Auge fasst im Sinne ihres wesensmässigen oder prinzipiellen Aufeinanderbezogenseins. (Der Vortrag, der an der Versammlung nur bruchstückweise wiedergegeben werden konnte, wird voraussichtlich in extenso in diesem Archiv publiziert werden). (Autoreferat.)

Diskussion:

Lotmar (Bern). So geistvoll die Deutung der Zwischenerlebnisse bei der Wortsuche des Aphasikers durch Herrn *Binswanger* ist, so glaube ich doch für meinen Fall (ebenso wie beim Wortvergessen des Normalen) an der Auffassung festhalten zu müssen, dass eine primäre Abirrung der Beachtungsrichtung nicht vorliegt; vielmehr nötigt nur das versagende Zurverfügungstehen eines Hülfsmittels des Denkens (eben der inneren Sprache) in genügender Promptheit den Denkvorgang, insbesondere im Bereiche abstrakterer Gegenstände, sich auf umständlicheren Bahnen vorwärts zu bewegen. (Autoreferat.)

P. Schilder (Wien). Es ist *Goldstein* durchaus beizupflichten, dass es keine Vernichtung seelischen Materiales durch Hirnläsion gebe. Es gibt kein Zugrundegehen von Vorstellungen. In der Tat wo immer eine Hirnverletzung stattfindet, handelt es sich nach den Ausdrücken von *Mourgue* um Störungen der apposition und découpage. Das Ganze kann nicht in die Teile zerlegt werden, die Teile nicht zum Ganzen zusammengefasst werden. Freilich zeigt sich je nach dem Orte, welcher betroffen ist, die Störung an verschiedenem Materiale. In diesem Sinne ist an der Lokalisation festzuhalten. Bei Läsion des Hinterhauptlappens trifft die Grundstörung optisches Wahrnehmungs- und Vorstellungsmaterial, wobei je nach der speziellen Stelle der Läsion, noch verschiedene Gebiete des optischen betroffen sind. Mögen auch andere Gebiete des Seelischen mitbetroffen sein, im Vordergrunde steht doch die, durch die jeweilige Lokalisation bedingte Störung eines bestimmten Materials. In diesem Sinne besteht natürlich eine Verschiedenheit wesentlicher Art zwischen einer motorischen Aphasie und einer Agnosie. Je nach dem getroffenen Orte zeigt sich die Störung in dem Verhältnis zwischen Hintergrund und Vordergrund, auf die *Goldstein* so eindringlich verwiesen hat, an verschiedenen Gegenstandsbereichen. *Goldstein* spricht davon, dass das Verhältnis zwischen Vordergrundsfigur und ihrem Hintergrund durch Hirnläsion abgeändert werde. Ich freue mich, feststellen zu können, dass er die Störung durch grobe anatomische Läsion fast mit den gleichen Worten beschreibt, die ich für die Kennzeichnung des Wesens schizophrener Denkstörungen verwendet habe. Auch dort wird der Hintergrund des Denkens zum Vordergrund. Sollte hiemit nicht überhaupt das Wesen geistiger Störungen getroffen sein? Sollte es sich nicht um ein einheitliches Prinzip handeln, das nur an verschiedenem Material zum Vorschein kommt? Niemals kann man also von einem Verlust schlechthin sprechen. Aber gerade bei der Schizophrenie verstehen wir, dass wir die Abänderung der Vordergrundfigur zu ihrem Hinter-

grund weitgehend psychoanalytisch verstehen können. Sollte lediglich die Demenz von dieser Betrachtungsweise ausgeschlossen sein? Oder wollten nicht die funktionell-dynamischen Gesichtspunkte, welche sich als so wertvoll für das Verständnis aphasich-agnostischer und schizophrener Zustände erwiesen haben, auch für die organische Demenz verwertbar sein? Auch hier haben wir den Gesichtspunkt aufzugeben, dass etwas Geistiges zerstört werde und ausgefallen sei und haben an Stelle einer anatomisch-starren Psychologie eine funktionell-dynamische zu setzen. (Autoreferat.)

Bleuler. Der Fall *de Saussure*'s war nach der Beschreibung der Orientierungs- und Sprachstörung wohl ein organischer, so dass die letztere, trotz des unbestreitbar schizophrenen Gesamtzustandes, psychopathologisch gar keine schizophrene ist. Solche Kombinationen können auf verschiedene Weise zustande kommen:

1. Ein in der Aphasiegegend lokalisierter Herd kann bei einem Schizoiden neben den Lokalsymptomen durch Allgemeinwirkungen Anlass zu schizophren genannten Symptomen geben; 2. ein für gewöhnlich symptomloser Herd kann bei irgend einer Schwächung des Gehirns Symptome machen, wie nach einem allgemein-epileptischen Anfall irgendeine alte Hirnnarbe in der motorischen Gegend eine vorübergehende Schwäche eines Gliedes bedingen kann, 3. der schizophrene Prozess kann an einer bestimmten Stelle so akut und stark sein, dass von da aus Lokalsymptome entstehen. So findet man auch während und nach katatonischen Anfällen nicht so selten umschriebene Paresen oder Zuckungen und dergl.

Zu den natürlich richtigen Ausführungen des Herrn Kollegen *Binswanger* möchte ich noch hinzufügen, dass man sich vor Einseitigkeit hüten muss. Es gibt hier kein entweder-oder, sondern nur ein sowohl-als-auch. Selbstverständlich wird die Findung der Bezeichnung durch eine Veränderung der Objektauffassung gestört, aber es gibt auch Störungen zwischen richtigem Objektbegriff und Wortfindung. Aber auch das erschöpft die Tatbestände nicht; jede Abänderung von der gewöhnlichen Konstellation, unter der wir das Wort gewohnterweise anwenden, mag sie angreifen wo sie wolle, kann ein Sprachhindernis werden.

Im Übrigen möchte ich diesen Vortrag mit seiner Entwicklung vom konkreten Fall aus als ein Muster der Darstellung zur Nachahmung empfehlen. (Selbstbericht.)

M. Minkowski (Schlusswort). Die Betonung von allgemeinen Momenten bei der Aphasie, wie sie von Professor *Goldstein* in seinem Referat vertreten und von den meisten Diskussionsrednern unterstützt wurde, ist durchaus berechtigt und bildet eine notwendige Reaktion gegenüber einer zu atomistischen und mechanisierenden Betrachtungsweise, doch darf man darüber nicht ins andere Extrem verfallen und die zahlreichen spezielleren Mechanismen und lokalisierbaren Faktoren bei der Aphasie nicht ausser acht lassen. Wohl erleidet jeder Kranke mit einer Hirnläsion eine gewisse allgemeine Veränderung seiner Persönlichkeit, aber dabei kommt es doch sehr darauf an, wo sich der nähere Sitz dieser Läsion befindet, wie sie beschaffen ist etc., und im Zusammenhang damit kommt es doch zu verschiedenen Symptomenkomplexen wie z. B. die Hemiplegie, die Hemianästhesie, die Hemianopsie, die Aphasie u. a., und auch innerhalb der letzteren zu verschiedenen spezielleren Bildern, namentlich zu den beiden grossen Hauptgruppen der *Broca*'schen und der *Wernicke*'schen Aphasie, an denen wir festhalten zu dürfen glauben, und wohl auch zu einigen spezielleren Syndromen. Wenn z. B. — um ein rezentes, vom Ref. beobachtetes Beispiel zu zitieren — ein junges Mädchen im Anschluss an eine Schussverletzung des Gehirns mit wahrscheinlicher Läsion der basalen Teile des linken Temporallappens hauptsächlich amnestisch-aphasisch wird und z. B. darüber klagt, dass sie sich in der Klinik nicht wohl fühlt, weil sie „so und die anderen anders sind", was bedeuten soll, dass sie katholisch und die anderen Kranken protestantisch sind, so dürfte diese Unfähigkeit, die Worte „katholisch" und „protestantisch" und andere etwas schwierigere Worte zu finden und auszusprechen (bei völligem Erhaltensein des Sprachverständnisses, beim Fehlen von visuell-agnostischen und anderen semischen Störungen und bei guter allgemeiner Affektivität) weniger an einer allgemeinen Veränderung der psychischen Persönlichkeit als an einer viel spezielleren sprachlichen Störung liegen, die mit der Lokalisation der Läsion

wohl in besonderer Weise zusammenhängt. Im übrigen hat auch die bisherige Neurologie allgemeinen Momenten vielfach (wenn auch vielleicht noch nicht genügend) Rechnung getragen. So wird ein allgemeines Moment durch die Lehre von der Diaschisis vertreten, die eine Grundlage dafür zu liefern sucht, dass jeder lokale Herd auch Störungen im Gefolge hat, die über den lokalen Defekt als solchen weit hinausgehen und sich auch an entfernten Strukturen auswirken; aber dieser Anschluss an das Allgemeine wird hier auf dem Boden der empirischen Tatsachen und unter Zugrundelegung ganz bestimmter, elektiv wirkender anatomisch-physiologischer und entwicklungsgeschichtlicher Momente und Mechanismen gesucht, worin gerade der Wert dieser Lehre liegt; und nur indem und soweit das geschieht, kann die Diaschisis der naheliegenden Gefahr entrinnen, zu einem „Mädchen für alles" herabzusinken, womit man mühe- und wahllos jede Störung erklären könnte, und damit auch jeden bestimmten Sinn und Inhalt zu verlieren. Tatsächlich bleibt das Gebiet des Diaschisis auf gewisse allgemeine „Schockwirkungen" bezw. ihre Rückbildung beschränkt, neben denen noch verschiedene andere Faktoren bei der Entstehung von aphasischen Störungen bezw. ihrer Rückbildung von ebenso wesentlicher Bedeutung sind; hieher gehört z. B. auch die nicht schockartige, sondern durchaus physiologische und auch nach Überwindung des Schocks fortdauernde Wandlung erhaltener Funktionskomponenten infolge Ausfalls anderer mit ihnen eng verbundener Komponenten aus dem gleichen Funktionskreis. Ein interessantes Beispiel dafür liefert ein neuerdings von *Pötzl* beschriebener Fall von reiner Worttaubheit, wo die sensorisch-aphasische Störung in dem Masse zunahm, wie die periphere Hirnstörung zurückging. Mit Bezug auf die Rückbildung vor aphasischen Störungen bei irgendwie ausgedehnten Läsionen glaubt Ref., dass man um die Annahme einer gewissen funktionellen Umorganisation und Neueinübung der Sprache nicht herumkommt. Wenn ein Patient, bei dem früher die linke Hemisphäre beim Sprechen eine weitaus überwiegende Rolle gespielt hat, nach einer ausgedehnten Läsion im Gebiet der linken Art. fossae Sylvii sich von einer ursprünglichen Aphasie weitgehend erholt und leidlich wieder spricht, so geschieht das doch unter ganz neuartigen Bedingungen, und speziell die rechte Hemisphäre (eventl. auch gewisse erhaltene Windungen der linken) muss nun für sich allein eine Arbeit verrichten, an der sie vor dem Insult vermutlich nur hilfsweise, jedenfalls in ganz andererWeise und unter ganz anderen Bedingungen, mitgewirkt hatte. Dass im Gehirn des Erwachsenen trotz weit gediehener Differenzierung und funktioneller Arbeitsteilung grosse funktionelle Möglichkeiten noch verborgen sind, geht wohl auch aus der Tatsache hervor, dass der normale Erwachsene doch auch in der Lage ist, eine oder mehrere neue Sprachen zu erlernen.

Die Skepsis von Kollegen *Binswanger* mit Bezug auf die Möglichkeit eines Herantretens an psychische Phänomene von biologischen und neurologischen Voraussetzungen aus kann Ref. nicht ganz teilen. Trotz der grossen Schwierigkeiten des Problems und der vielen Lücken unserer Kenntnisse, die heute eine Lösung noch nicht erlauben, glaubt er an eine innere Verbundenheit und gegenseitige Bedingtheit von neuro-biologischen und psychischen Phänomenen und steht damit prinzipiell auf einem ähnlichen Standpunkt wie *Bleuler* in seinem Werk über die „Naturgeschichte der Seele"; trotz allen Reichtums, aller Differenzierung und Heterogenität der Erscheinungen bleibt doch die Einheit in der Mannigfaltigkeit ebenso bestehen wie die Mannigfaltigkeit in der Einheit. (Autoreferat).

Weitere Mitteilungen.

9. Hans W. Maier (Zürich):

Die neue Fassung der Bestimmungen betr. künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft im Entwurf eines Schweiz. Strafgesetzbuches.

Der Referent legt den gegenwärtigen Stand dieser Frage dar. Es gilt zu wählen, ob man im Gesetze besondere Bestimmungen über einen privilegierten Tatbestand des straffreien künstlichen Abortes aufstellen wolle oder sich mit dem allgemeinen Schutze

durch die Strafausschliessungsgründe der Berufspflicht (Art. 31) oder des Notstandes (Art. 33 des Entwurfes) begnügt. Letzteres hat den Nachteil, dass sie in ihrer sehr allgemeinen Fassung ganz verschieden für den einzelnen Fall vom Gericht ausgelegt werden und deshalb dem Arzte nicht als einigermassen sichere Wegleitung dienen können. Anderntoils sind wir gar nicht sicher, dass sie in ihrer gegenwärtigen, für unseren Zweck genügenden Form stehen bleiben, sondern es wäre z. B. möglich, dass die Berufspflicht noch gestrichen und die Notstandsbestimmung auf Angehörige eingeschränkt wird. Auf jeden Fall sollten wir deshalb von dem Versuche nicht abstehen, uns über die Fassung der privilegierten Bestimmungen betr. den Abort, wenn irgend möglich unter der schweizerischen Ärzteschaft zu einigen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass es schon seit 30 Jahren bei den Beratungen über den Strafgesetzentwurf unser Standpunkt war, dass die Schwängerung von Geisteskranken und Idiotinnen und eine solche, die aus einer Notzucht resultiert, sollte unterbrochen werden dürfen. Zum Teil auch auf unsere Eingabe hin wurde in dem Vorentwurf für ein schweizerisches Strafgesetzbuch vom August 1916 folgender Art. 110 bis aufgenommen:

Die mit dem Willen der Schwangeren vorgenommene Abtreibung bleibt straflos:

1. wenn sie von einem patentierten Arzte vorgenommen wird, um eine nicht anders abwendbare Gefahr für Leben oder Gesundheit der Schwangeren abzuwenden;

2. wenn der Schwängerer sich durch die Schwängerung der Notzucht, der Schändung oder der Blutschande schuldig gemacht hat, und die Abtreibung von einem patentierten Arzte vorgenommen wird.

In der Botschaft des Bundesrates vom 23. Juli 1918 an die eidgenössische Kammer wurde aber der zweite Absatz, der gerade die oben erwähnten Postulate enthielt, gestrichen. Im Auftrage unserer Jahresversammlung von 1925 machte der Ref. eine Eingabe an die vorberatende nationalrätliche Kommission, in der er die Wiederaufnahme der hier fortgelassenen Bestimmungen wünschte. Er meinte darin, dass unter Umständen die Fälle, in denen der Abort erlaubt sein soll, psychologisch umschrieben werden könnten, indem dies bei einer Frau gestattet sein sollte, die nach dem Gutachten zweier sachverständiger Ärzte zur Zeit der Schwängerung sich in einem ausgesprochen willensunfreien oder urteilsunfähigen Zustand befand.

Die nationalrätliche Kommission formulierte zu Zermatt im Herbst 1925 folgenden neuen Art. 107:

Die mit dem Willen der Schwangeren von einem patentierten Arzte vorgenommene Abtreibung bleibt straflos:

1. wenn sie erfolgt, um eine nicht anders abwendbare Lebensgefahr oder Gefahr dauernden schweren Schadens an der Gesundheit von der Schwangeren abzuwenden;

2. wenn die Schwängerung aus Notzucht, Blutschande oder Ausübung des Beischlafes mit einem Mädchen von unter 16 Jahren oder mit einer blödsinnigen, geisteskranken oder bewusstlosen Person herrührt; oder wenn der Schwängerer oder die Geschwängerte geisteskrank ist.

3. Ist die Schwangere nicht urteilsfähig, so ist die Zustimmung ihres gesetzlichen Vertreters zur Abtreibung erforderlich.

4. Der Arzt, der die Abtreibung vornimmt, ist verpflichtet, vorgängig die zuständige Behörde zu benachrichtigen (Unter den Übertretungen ist eine Vorschrift gegen die Unterlassung der Benachrichtigung aufzunehmen.)

Der Vorstand der Schweizerischen Gynäkologischen Gesellschaft diskutierte unter Zuziehung von Psychiatern und Juristen am 6. Dezember 1925 in Bern diesen Entwurf und kam dabei zu folgender Resolution:

1. Die Schweizerische Gynäkologische Gesellschaft ist der Ansicht, dass entsprechend der ärztlichen Auffassung die juristischen Indikationen, entsprechend dem heutigen Stande des ärztlichen Wissens die eugenetischen Indikationen fallen gelassen werden sollen, dass aber gewisse Fälle, die in Alinea 2 der Indikationen namhaft gemacht sind, eine unserer Auffassung entsprechende Einreihung unter die medizinischen Indikationen (Alinea 1) finden können.

2. Bestehen einwandfreie gerichtliche Feststellungen in Fällen von Notzucht, Blutschande oder Schändung (Bewusstlose, Minderjährige), so ist die Schwangerschaftsunterbrechung unter gewissen Einschränkungen (z. B. nicht allzu weit vorgeschrittene Schwangerschaft, Entwicklungszustand der Minderjährigen) straflos.

3. Die ärztlichen Standesorganisationen haben nach Vereinbarung mit den kantonalen Sanitätsbehörden und unter Mitwirkung derselben Massnahmen zu treffen, die geeignet sind, Missbräuchen vorzubeugen.

Der Referent ist der Ansicht, dass vom psychiatrischen Standpunkt aus dem Standpunkt der Gynäkologen in einigen Punkten zugestimmt werden kann, z. B. in der absoluten Ablehnung der Anzeigepflicht für künstliche Aborte, besonders für alle ausschliesslich medizinisch indizierten. Ferner erweckt die Bestimmung, dass die Geisteskrankheit des Schwängerers die Unterbrechung der Schwangerschaft gestatten solle, wesentliche theoretische und praktische Bedenken, die noch eingehend diskutiert werden sollten. Dagegen wäre wohl eine wesentliche Majorität von uns dafür, dass der künstliche Abort bei Vorliegen eines Verbrechenstatbestandes unter Umständen gestattet sein sollte. Nur wird die Art und Weise der Feststellung im einzelnen Falle noch schwierig sein und bedarf des eingehenden Studiums. Ebenso ob überhaupt auf das objektive Vorliegen eines Crimen oder auf den Zustand der Handlungsunfähigkeit der Frau zur Zeit der Schwängerung abgestellt werden sollte. Da es unmöglich ist, dass über diese komplizierten Fragen in der heutigen Sitzung ein Beschluss gefasst werden kann, beantragt der Refrent, auf eine Diskussion jetzt nicht einzugehen, sondern eine besondere Kommission unseres Vereins hierzu zu bestimmen, die, womöglich unter Zuziehung von Juristen, das Problem weiter zu untersuchen und für die Vereinssitzung vom Dezember 1926 Vorschläge vorzulegen habe. Letztere wären dann an den Vorstand der Vereinigung der Schweizer Ärzte weiterzuleiten. — Der Verein beschliesst in diesem Sinne und bestellt diese Kommission mit den Herren *Ludwig Binswanger, Preissig, Rüdin, Schiller* und dem Referenten als Vorsitzenden.

(Autoreferat.)

D. Geschäftssitzung.

1. Als Diskussionsthema für die nächste Winterversammlung wird die „Suggestion" bestimmt.

2. Aufnahme neuer Mitglieder: 1. Prof. *E. Rüdin*, Direktor der Friedmatt, Basel.
2. Dr. *P. Guisan*, Ermitage, La Tour-de-Peilz.
3. Dr. *W. Moos*, Zürich.
4. Frau Dr. *L. Morawitz*, Asile de Cery.

3. Dir. *Schiller* (Wil): Bericht über den Stand der Frage der Ausbildung des Wartpersonales.

Darüber berichtet *Schiller*, dass der Entwurf der Kommission für Anstaltsangelegenheiten über die Vorschriften für die Prüfungen von schweiz. Irrenpflegepersonal allen Anstalten zugesandt worden ist und dass dafür keine wesentliche Veränderungen bedingende Abänderungsvorschläge gemacht worden sind.

Entwurf der Vorschriften für die Prüfungen von schweiz. Irrenpflegepersonal.

1. Prüfungen finden statt im Frühling und im Herbst in denjenigen Anstalten, die Schulen für Irrenpflege eingerichtet haben oder die von der Anstaltskommission des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie bestimmt worden sind. Nach Bedarf können sich verschiedene Schulen zu einer einheitlichen Prüfung zusammentun.

2. Sie werden abgenommen durch eine Prüfungskommission, deren Präsident bestimmt wird vom Schweizerischen Verein für Psychiatrie. Die weiteren Mitglieder werden von der Anstaltskommission je nach Bedarf ernannt. Der Direktor der Anstalt, an der die Prüfung stattfindet, gehört von Amts wegen der Kommission an.

3. Der Präsident der Prüfungskommission bestimmt die Anmeldungszeit und nimmt die Anmeldungen entgegen. Er berät sich mit den andern Mitgliedern über die Zulassung auf Grund der Ausweise von Art. 6, bestimmt Ort und Zeit der Prüfungen, beruft die Kandidaten ein und verteilt die Examenfächer.

4. Mit Einwilligung der Kommission können als Zuhörer zu den Prüfungen auch andere Personen zugelassen werden.

5. Die Mitglieder der Kommission erhalten, wenn möglich, ein Taggeld, und die Auslagen werden ihnen vergütet.

6. Zu den Prüfungen können sich melden:

a) Die Schüler einer Irrenpflegeschule, die von den Lehrern für tauglich erachtet werden und die mindestens ein Jahr Dienst in der Schule hinter sich haben. Sie haben folgende Ausweise einzusenden: a) ein Anmeldeschreiben, b) einen selbstgeschriebenen Lebenslauf, c) einen Ausweis über das zurückgelegte 22. Altersjahr (Geburtsschein), d) ein Gesundheitszeugnis und ein Leumundszeugnis, e) einen Ausweis über erfolgreiche einjährige Tätigkeit in der Irrenpflege und ein Zeugnis über gute Eignung für die Irrenpflege, f) sie haben eine Prüfungsgebühr von 20 Fr. für Schweizer und 40 Fr. für Ausländer zu bezahlen.

b) Anderswo ausgebildetes Personal. Dieses hat zur Anmeldung folgende Ausweise einzusenden: a) ein Anmeldeschreiben, b) einen selbstgeschriebenen Lebenslauf, c) einen Ausweis über das zurückgelegte 20. Altersjahr (Geburtsschein), d) ein Gesundheitszeugnis und ein Leumundszeugnis, e) einen Ausweis über erfolgreiche zweijährige Tätigkeit in der Irrenpflege und ein Zeugnis über gute Eignung für die Irrenpflege, f) sie haben eine Examengebühr von 50 Fr. für Schweizer und 80 Fr. für Ausländer zu bezahlen.

7. Die Prüfung findet einzeln oder in Gruppen statt.

a) Es wird in folgenden Fächern theoretisch geprüft: a) Bau und Verrichtung des Körpers, besonders des Nervensystems, mit Elementarpsychologie (15 Min.), b) Körperlich Kranke: Krankheitslehre und Krankenpflege (20 Min.), c) Geisteskranke: Krankheitslehre und Krankenpflege (25 Min.).

b) Die praktischen Prüfungen dauern 1—2 Stunden und umfassen: a) Pflege körperlich Kranker und erste Hilfe, b) Pflege Geisteskranker, c) Rapportwesen (eventuell schriftlich).

8. Diejenigen Kandidaten, die das allgemeine Krankenpflegediplom besitzen, werden in folgenden Fächern geprüft:

a) Theoretisch: a) Bau und Verrichtung des Nervensystems mit Elementarpsychologie (15 Min.), b) Geisteskranke: Krankheitslehre und Krankenpflege (25 Min.).

b) Praktisch: 1—1½ Stunden: a) Pflege Geisteskranker, b) Rapportwesen (event. schriftlich).

9. An Noten werden drei für die theoretischen und drei für die praktischen Fächer erteilt, und zwar bedeutet: 6 = sehr gut; 5 = gut; 4 = genügend; 3 = mangelhaft; 2 = ungenügend; 1 = schlecht.

10. Die Gesamtnote wird ermittelt:

a) bei denjenigen, die eine Schule durchgemacht haben, dadurch, dass die Noten zusammengezählt und durch 6 dividiert werden. Diese Gesamtnote wird zusammengezählt mit der Durchschnittserfahrungsnote der Schule und dann halbiert; bei den unter 8 genannten Prüfungen treten die entsprechenden Änderungen ein;

b) bei denjenigen, die eine Schule nicht durchgemacht haben, dadurch, dass die Noten zusammengezählt und durch 6 dividiert werden.

11. Die Prüfung gilt als nicht bestanden, wenn die Gesamtnote geringer ist als 3,5 oder wenn in einem Fach die Note 1 oder in 2 Fächern die Note 2 vorkommt. Eine nicht bestandene Prüfung kann höchstens zweimal und frühestens nach sechs Monaten wiederholt werden.

12. Nach bestandener Prüfung erhalten die Kandidaten einen Ausweis, der vom Präsidenten der Prüfungskommission unterzeichnet ist.

13. Das endgültige Diplom erhalten die Kandidaten nach weiterem erfolgreichem zweijährigem praktischem Dienst in der Nerven- und Irrenpflege.

Da die Gründung einer Zentralschule im Sinne von *Morgenthaler* zur Zeit nicht ausführbar ist, haben sich *Malévoz, Perreux, Hohenegg* und *Königsfelden* bereit erklärt, Personal zur Vorbereitung auf die Prüfungen aufzunehmen.

Morgenthaler erklärt sich bereit, das Kartell des Personales darüber in Kenntnis zu setzen.

Nach einer Diskussion, an der sich beteiligen die Herren *Schiller, Morgenthaler, Repond, Kielholz, Bleuler, Walther, Steck, Kesselring*, wird das von der Anstaltskommission entworfene Prüfungsreglement genehmigt. Zum Präsidenten der Prüfungskommission wird gewählt Herr *Morgenthaler.* Die Kommission soll in Tätigkeit treten, wenn erstmals sechs Kandidaten angemeldet sind.

An die Anstaltskommission wird an Stelle von Direktor *Koller*, der zurücktritt, Direktor *Kielholz* gewählt.

4. Dr. *Walther* (Waldau) wird zum Archivar gewählt.

9. Nekrolog.

Sir Frederick Mott †.

Die internationale wissenschaftliche Neurologie hat einen überaus schweren Verlust zu beklagen. Am 8. Juni d. J. erfolgte der Hinschied eines ihrer berufensten und berühmtesten Vertreter, des Sir *Frederick Mott*, einstigen Direktors der Laboratorien des „London Council mental Hospitals" (*Mandsley*'sches Institut) und bis zu seinem Tode Honorary Director of Research for the joint Board of the City Mental Hospitals and lecturer an der Universität in Birmingham. In voller geistiger Rüstigkeit wurde Mott auf einer Fahrt nach Birmingham, wo er Vorlesungen hielt, von einem apoplektischen Insult (Thrombose im Gehirn) befallen, an dessen Folgen er bald starb, 72 Jahre alt.

F. Mott war als Arzt, Forscher und Mensch gleich bedeutend. Er genoss in den wissenschaftlichen Kreisen auch des Auslandes ein hohes Ansehen. Auf dem Gebiete der Hirnforschung sind seine Leistungen ganz besonders bemerkenswert. Es lohnt sich daher, auch an diesem Orte den Lebensgang und das wissenschaftliche Werk dieses vortrefflichen Mannes näher zu würdigen.

Mott wurde am 23. Oktober 1853 in Brighton geboren. Er besuchte das University College und die medico-School dieser Stadt, setzte seine medizinischen Studien auch in London fort und schloss sie mit Auszeichnung im Jahre 1881 ab. Später begab er sich zu weiterer Ausbildung nach Wien und besuchte auch deutsche Universitäten. Im Jahre 1884 treffen wir ihn als Dozenten für Anatomie und Physiologie an der Charing Cross Hospital Medical School in London, wo er im Jahre 1890 zum Assistenzarzt an der Kinderabteilung ernannt wurde. Bald darauf widmete er sich speziell der Neurologie. Im Jahre 1893 gab er im gleichen Hospital als Oberarzt Vorlesungen über Neurologie und funktionierte als konsultierender Arzt. Zwei Jahre später (1895) wurde ihm die Stelle eines pathologischen Anatomen (Direktor des pathologischen Laboratoriums) in Claybury Asylum, jener gewaltigen Irrenanstalt des Londoner County Concil übertragen, doch behielt er die Stelle am Charing Cross Hospital bei, da er grosses Gewicht darauf legte, mit der inneren Medizin und Nervenklinik in Kontakt zu bleiben. Im Jahre 1896 wurde er zum Fellow Royal Society ernannt. In dem Laboratorium in Claybury, wo er bis zu seiner Übersiedelung nach dem Mandsley Hospital (1914) tätig war, entwickelte sich *Mott* zu einem überaus fruchtbaren und angesehenen Hirnpathologen. Hier erzog er eine ganze Reihe von Schülern, die sein Werk fortsetzten. Er verstand es, wie selten einer, aus dem Anstaltsmaterial grossen wissenschaftlichen Gewinn zu ziehen, er hielt von hier aus (namentlich in ärztlichen Kreisen, Versammlungen etc.) Vorlesungen resp. Vorträge. Er gründete, als die Arbeiten aus seinem Laboratorium auch inhaltlich immer reicher wurden, eine besondere Zeitschrift, die Archives of Neurology of the pathol. Laboratory of the London County Asylums, dessen erster Band im Jahre 1903 erschien. Er setzte die Veröffentlichung dieses Archivs, in welchem hauptsächlich seine und seiner Schüler Arbeiten niedergelegt wurden, bis zum Jahre 1922, d. h. auch nach Übernahme seiner Direktion der Laboratorien an dem Mandsley Hospital fort. Im Jahre 1922 erschien der achte Band dieser Abhandlungen.

Die wissenschaftliche Arbeit *Mott*'s zu schildern und sie richtig zu würdigen, heisst ein Stück Geschichte der Neurologie und der Psychiatrie, wenn nicht der inneren Medizin zu schreiben. In allen die wissenschaftliche Neurologie und ihre pathologisch-anatomischen und physiologischen Grundlagen berührenden Fragen stand *Mott* als Forscher mit in den vordersten Linien und lieferte, oft unterstützt von seinen Schülern, sorgfältig vorbereitete und durchgearbeitete Beiträge, oder er bemühte sich, in schwierigen Fragen Klärung zu bringen. Seine Hauptstärke bestand nicht so sehr in Ent-

deckung neuer Regeln oder Gesetze, in Auffindung ganz neuer Forschungswege — obwohl er auch in dieser Richtung seinen Mann stellte — als in überaus exakter und alle neuen Untersuchungsmethoden erschöpfender minutiöser Detailforschung. Seine Bearbeitung neurologischer Spezialfragen, namentlich histo-pathologischer und biochemischer Natur, kann als eine mustergültige bezeichnet werden und seine bezüglichen Resultate übten auf die späteren Forscher grossen Einfluss aus. Er erkannte aber auch rasch die Bedeutung von Untersuchungsergebnissen und Lehren Anderer (vor allem von *H. Jackson, Mandsley, Schäfer* und *Sherrington*), er beleuchtete sie und verstand es, den Zuwachs an neuen wissenschaftlichen Tatsachen richtig zu würdigen und durch neue Beobachtungen zu ergänzen.

Von Interesse ist der Entwickelungsgang seiner Forschung und die Auswahl seiner wissenschaftlichen Objekte in den verschiedenen Abschnitten seines Lebens. Während seiner Wirksamkeit in Claybury war er allerdings grösstenteils auf die klinisch-anatomische Bearbeitung des gewaltigen Krankenmaterials der Anstalt angewiesen. Wir treffen auch bei ihm, wie bei manchen anderen angesehenen wissenschaftlichen Köpfen, jene Studienfolge: Beginn mit Erforschung konkreter Tatsachen, mit deskriptiver Arbeit (Einzelfragen), dann Übergang zur Ermittelung von näheren Zusammenhängen mannigfacher Tatsachen im Sinne einer Feststellung von Gesetzmässigkeiten auf Basis eines umfangreichen Beobachtungsmaterials, und schliesslich Studium von Fragen, die in das Gebiet der allgemeinen Biologie und der Psychologie übergreifen, Fragen, denen eine grössere Bedeutung für allgemeine medizinische und menschliche Verhältnisse zukommt (Unterrichts-, Organisationsfragen usw.). Von billigen philosophischen Spekulationen hielt sich *Mott* indessen fern. Es ist nachdrücklich zu betonen, dass *Mott* bei seiner ausgedehnten wissenschaftlichen Arbeit doch seine Stellung als Arzt hochhielt und der praktischen ärztlichen Tätigkeit nicht nur grosses resp. ungemindertes Interesse, sondern auch viel Zeit widmete.

In seiner ersten Forscherperiode arbeitete *Mott* zum Teil gemeinsam mit *Schäfer*, *Horsley* und *Sherrington* experimentell an der Klärung der Frage nach der Lokalisation im Gehirn und studierte die sekundäre Degeneration und Regeneration peripherer Nerven (letztere teilweise mit *Halliburton*). Auch der Erforschung der histologischen und tektonischen (zyto-architektonischen) Verhältnisse im Kortex, der Morphologie des Grosshirns (Faltung der Hirnoberfläche) widmete er sich mit Erfolg. Er trat auch auf Basis eigener Untersuchungen mit gewichtigen Argumenten für die Neurontheorie ein, die heute allerdings in der *His*'schen und *Waldeyer*'schen Fassung kaum mehr volle Gültigkeit hat.

Von bleibender Bedeutung ist die experimentell-anatomisch gewonnene Entdeckung *Mott*'s, dass die sogenannte mediale Schleife (nucleo-posterio-thalamische Schleife) nach ihrer Durchtrennung in einer Oblongatahälfte aufwärts in ihrer ganzen Ausdehnung und über die Bogenfasern hinaus bis in den ventralen Thalamuskern hinein sekundär degeneriert und dass die sekundäre Degeneration hier Halt macht (*Brain* 1895). Dieser Befund war als Ergänzung der experimentellen Resultate des Unterzeichneten (Zerstörung des Parietalhirns sowie des Thalamus opticus an neugeborenen Katzen[1]), dass nämlich gleichzeitig mit der Degeneration des ventralen Thalamuskerns die Schleifenbahn gesetzmässig abwärts total degeneriere und mit ihr die Zellengruppen in den Kernen des Hinterstranges (Nucl. *Goll* und Nucl. med. v. *Burdach*) auf der gegenüberliegenden Seite von grosser Bedeutung, zumal es sich hier um Operation am erwachsenen Tier (Macacus) handelte. Durch diesen Operationserfolg lieferte *Mott* zum erstenmal den sicheren Nachweis, dass die den Hinterstrangkernen entstammende med. Schleife im ventralen Kern des Sehhügels endigt, auch beschrieb er exakt ihren Verlauf.

Schon früh (vor ca. 25 Jahren) beschäftigte *Mott* die Frage nach der Bedeutung der inneren Sekretion für die Innervation. Er studierte die chemischen Vorgänge bei der Degeneration des nervösen Gewebes (Rolle des Nucleoprotein, Cholin, Nervin usw.) und packte auch die Frage nach dem Ursprung des Liquor cerebralis an. Mit *Halliburton* wies er nach, dass Injektion mancher Gifte (Muscarin) sowie von Extrakt

[1]) Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte 1884 und Neurol. Zentralbl. 1885.

aus dem Plexus choroid. in das Blut die Sekretion cerebrospinaler Flüssigkeit wesentlich steigere, und erörterte zum ersten Male genauer die Beziehungen zwischen dem Blut- und dem Liquorkreislauf.

Diese und andere physiologisch-anatomische Studien bildeten für ihn die Grundlage zu einer gründlicheren Erforschung von pathologischen Hirnprozessen, besonders solcher, bei denen die Degeneration in Zusammenhang mit Infektion eine wichtige Rolle spielt (Systemerkrankungen, Tabes, progressive Paralyse, *Friedreich*'sche Krankheit).

Noch vor dem Erscheinen der Arbeiten *Noguchi*'s wies *Mott* auf statistischem und pathologisch-anatomischem Wege nach, dass die progressive Paralyse ebenso wie die Tabes eine syphilitische Erkrankung des Gehirns darstelle. Sein monographisches Werk über Tabes und Tabo-Paralyse (basierend auf einem gründlich studierten anatomisch-klinischen Material, 74 Fälle; 1902) kann in gewissem Sinne als eine in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung epochemachende Leistung angesehen werden.

In den letzten beiden Jahrzehnten vertiefe sich *Mott*, nachdem er eine neue Reihe von mehr deskriptiven Arbeiten über die tropische Schlafkrankheit, syphilitische Hirnaffektionen (meist Referate und Vorträge), auch über sens. Aphasie und zentrale Taubheit[1]) veröffentlicht hatte, in ein Problem, das ihn bis zu seinem Hinschied fortgesetzt beschäftigt hat, nämlich die Rolle der inneren Drüsen bei der Dementia praecox und die Natur und die feinere patho-histologische Grundlage dieser Psychose. Nachdem er (mit *Halliburton* 1909) gefunden hatte, dass 46,4% (von 71 Fällen) der an chronischer Geistesstörung erkrankten und zur Sektion gekommenen Patienten Volumsreduktion resp. Insuffizienz der Nebenniere verrieten, wandte er sich einer methodischen Erforschung der morphologischen und nutritiven Verhältnisse in der Nebenniere, der Thyreoidea und der Geschlechtsdrüse bei der Dementia praecox zu und kam zu interessanten positiven anatomischen Resultaten. Er war einer der ersten, die erkannten, dass durch histo-pathologische Veränderungen an den Nervenzellen durch Faserunterbrechungen im Kortex allein — so wichtig diese für das Zustandekommen einer Psychose sein mögen — die psychischen Symptome und die Krankheitsbilder nicht erklärt werden können; er war überzeugt, dass der Anteil an dem Zustandekommen einer Psychose seitens der inneren Sekretion (verderbliche Mischung der Säfte) ein beachtenswerter sein müsse, und dass speziell bei der Dementia praecox Dysgenesie und Degeneration resp. angeborene oder erworbene Insuffizienz der obgenannten inneren Drüsen eine ansehnliche Rolle spielen müssen.

Es interessierte ihn daher auch die Rolle der Heredität bei Geisteskranken in hohem Grade, und speziell auf diesem Gebiete lieferte er unter grossartiger Ausnutzung des Krankenmaterials in Claybury (Untersuchung bei 3118 Patienten von 1450 Familien) wichtige Arbeiten. Er kam bei diesen ungemein mühsamen, peinlichste Kritik erfordernden Studien unter anderem zu dem interessanten Resultate, dass ein relativ grosser Prozentsatz der Nachkommen geisteskranker Eltern um so eher und in einem um so früheren Alter Aussicht hat, geisteskrank zu werden (Dementia praecox, periodische Geistesstörung, Epilepsie, Idiotie usw.), in je jüngerem Alter eines der Eltern (oder beide) von Psychose (Dementia praecox) befallen werden. Direkte Vererbung von Geistesstörung fand er unter 508 Irren in 464 Fällen. Bei nach dem 25. Lebensjahre zwischen Eltern geschlossenen Ehen riskierten die Nachkommen weniger geisteskrank zu werden, als vor diesem Alter. Es ist dies seine Theorie der Antizipation[2]). An zahlreichen Stammbäumen Schizophrener wies er nach, dass die Disposition zu Geistesstörung in einer, event. in einigen Generationen eines Stammes latent bleiben könne; sie trete oft erst dann auf, wenn die äusseren Bedingungen bei den einzelnen Individuen hiefür günstige sind. Sicher würden die Kinder in früherem Alter von einer Geistesstörung oder Neurose be-

[1]) 1907.

[2]) Inborn factors of mental diseases, Brain 1911 (*law of „anticipation“*; anticipation as a convalescence of the unsound germinal elements with gametic segragation of them, leaving the other gametic free or relatively free).

fallen als es für ihre Eltern zutraf. Das Latenzstadium einer drohenden Psychose dauere selten über drei Generationen hinaus, dann käme es entweder zur Regeneration oder zum Aussterben; immerhin seien speziell mit Bezug auf die Chorea hereditaria eine Latenz bis zu acht Generationen beobachtet worden. Das *Mendel*'sche Gesetz finde jedenfalls beim Menschen keine strikte Anwendung. Es sind das Resultate eigener Forschungen, die *Mott* vor mehr als 15 Jahren publiziert hat (*Brain, Archives of Neurology*), auf einem Gebiete, das hochmodern ist (Erbforschung). Auch die hereditären Verhältnisse bei anderen Krankheiten (*Friedreich*'sche Degeneration, die er auch anatomisch studierte; Nachtblindheit; Daltonismus usw.) zog *Mott* in den Kreis seiner Beobachtungen hinein.

Die Lokalisationsfrage (Kortex) fesselte *Mott* bis in seine letzten Lebensjahre lebhaft, und zwar besonders vom morphologischen und zyto-architektonischen Gesichtspunkte aus.

Der Frage nach der Evolution der Sehsphäre bei den verschiedenen Säugern, unter besonderer Berücksichtigung der Schichtenbildung resp. der Zytoarchitektonik, widmete er eine sorgfältige Studie (*Archives of Neurol.*, Bd. III, 1907) und kam zu dem Ergebnis, dass in der Tierreihe aufwärts es hauptsächlich die oberhalb der granulären Schicht liegenden Schichten sind, die eine Massenzunahme und feinere Differenzierung erfahren, was mit der Mehrung der Bewegungsformen zum Zwecke der Nahrungssuche und der Verteidigung (besonders mittels der oberen Extremitäten, in Verbindung mit den Augen) in Zusammenhang stehe. Die Auffassung, dass die hochwertigsten Leistungen der Sehsphäre (reichste und variabelste kurze assoziative Verbindungen) in die obersten Schichten des Kortex verlegt werden müssen, fand eine festere Stütze in den Arbeiten des Referenten, welcher experimentell im Jahre 1884[1]) nachweisen konnte, dass nach radikaler Zerstörung der Radiatio optica nur die tiefen kortikalen Schichten (4.—6. Schicht) eine sekundäre Zellenatrophie resp. Degeneration (Riesenpyramidenzellen) erfahren, während die oberen, kleinzelligen Schichten unbeeinflusst bleiben.

An diese Sehsphärenarbeit reihen sich noch mehrere anatomische und physiologische Untersuchungen an, die er mit und durch seine zahlreichen Schüler (*S. Mann, Schuster, Candler, D. Fortuyn, G. Watson* u. a.) und Mitarbeiter (*Sherrington*) ausführte resp. ausführen liess. Sie beziehen sich auf Zytoarchitektonik in der Rinde der Säugetiere, die Histologie und dann auf die Erregbarkeit der motorischen Zone beim Gibbon, ferner auf die morphologischen Verhältnisse im Grosshirn niederer Affen, dann an Chinesengehirnen, auf Studien über die Hörsphäre, die Insel und die *Broca*sche Windung usw. Es würde zu weit führen, auf diese und andere Aufsätze, die in den acht Bänden der *Archives of Neurology and Psychiatry* niedergelegt sind, hier näher einzutreten.

Von den speziell die Pathologie des Zentralnervensystems behandelnden Aufsätzen seien noch besonders hervorgehoben *Mott*'s histologische Untersuchungen über die Trypanosomen- resp. die tropische Schlafkrankheit sowie seine Studien über Nickelvergiftung (Carbonyl of Nickel Works, Bd. III a, a. O.) in einer *Mond*'schen Fabrik. Diese letztere Arbeit verdient besondere Beachtung, weil sie auch in gerichtlich-medizinischer Beziehung wertvoll ist. Es handelt sich hier auch um experimentelle Untersuchungen an Tieren (Nickelvergiftung) und um zwei tödlich endigende Fälle, bei denen es zu schweren akuten degenerativen Veränderungen mit zahlreichen Blutextravasaten kam (klinisches Bild der sogenannten akuten hämorrhagischen Encephalitis).

In den letzten Jahren (1917—1922) widmete sich *Mott* von neuem und fast ausschliesslich einer gründlichen Erforschung der pathologischen Grundlage und des Wesens der Dementia praecox. Hier kamen ihm seine in früheren Jahrzehnten erworbenen Kenntnisse und Ermittelungen chemischer, physiologischer, patho-histologischer und morphologischer Natur sehr zu statten. Schon frühere pathologisch-anatomische Untersuchungen hatten, wie wir gesehen haben, seine Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der inneren Drüsen für das geistige Geschehen im gesunden und kranken Zustande gelenkt. Um seine Forschung auf möglichst breite Basis zu stellen,

[1]) Arch. f. Psych., Bd. XIV u. XVI.

studierte er in der richtigen Erkenntnis der Wichtigkeit der morpho-genetischen und physiologischen Verhältnisse in der Geschlechtsdrüse für das Gesamtgedeihen des Individuums und seiner Nachkommenschaft die normale Morphologie und Histologie der Testes an Leichen von Individuen verschiedenen Alters (Wachstum und Differenzierung der Tubuli, Spermatogenese und Bildung der *Leidig*'schen Zellen usw.) und verglich dann die Resultate mit solchen in Fällen von Geistesstörung und speziell bei der Dementia praecox (an einem Material von ca. 100 Fällen). Hier fand er nun neben den auch von anderen Autoren (*Alzheimer, Nissl, Klippel* u. a.) beobachteten degenerativen Veränderungen im Kortex in der Mehrzahl gewaltige Störungen degenerativer Natur (Entwickelungsstillstand in der Bildung der Tubuli, Atrophie resp. Zerfall der *Leidig*'schen und *Sertoli*'schen Zellen, Stillstand in der Spermatogenesis usw. in mannigfacher Ausdehnung). Er fand da Zusammenhänge mit atrophischen Veränderungen in der Nebenniere (er nahm an, dass die lipoiden Granula im Sperma aus der Nebennierenrinde stammen). Auch biochemische Veränderungen konnte er in jenen Organen nachweisen.

In der allerletzten Zeit begegneten sich die anatomischen Untersuchungen *Mott*'s und einiger seiner Schüler (*Morofka*) mehrfach mit denjenigen des Unterzeichneten auf einem Gebiete, das letzteren seit vielen Jahren beschäftigt und welches das Studium der Entwickelung, der Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei zum Gegenstande hat (vgl. die Mitteilungen von *C. v. Monakow* und *Kitabayashi, d'Allende* u. a.; dieses Archiv). In einigen kurz mitgeteilten Arbeiten *Mott*'s resp. von *Morofka* konnten die Verfasser die vom Unterzeichneten gefundene Tatsache, dass bei der Dementia praecox die Plexus chorioidei zum Teil in ähnlicher Weise verändert gefunden werden können, wie die Geschlechtsdrüsen (Atrophie, Entwickelungsstillstand, Degeneration) bestätigen. Diese Befunde dürften für die Annahme sprechen, dass ein Teil der psychischen Symptome bei der Dementia praecox nicht nur auf degenerative und andere Veränderungen im Grosshirn und Hirnstamm, sondern auch auf Insuffizienz resp. Rückbildungsvorgänge in der Nebenniere und in der Geschlechtsdrüse, vor allem aber in Insuffizienz (Atrophie, Dysgenesie) der Plexus chorioidei, in welche Unterzeichneter einen Teil der Regulation der inneren Sekretion verlegt, sowie des Ependyms der Ventrikel zu suchen sei.

Genug, *Mott*'s letzte Untersuchungsergebnisse (auch Studien über die Pubertät und die Neurose) führten ihn zu einer Betrachtungsweise der geistigen Störungen und speziell der Dementia praecox, die rein biologischen Charakter trägt, und sich an diejenige *H. Spencer*'s und *H. Jackson*'s (Evolution and Dissolution) anlehnt, sich weit über die üblichen der meisten Psychiater erhebt und die mit derjenigen des Unterzeichneten viel Verwandtes zeigt, namentlich in bezug auf Aufbau und Abbau der psychischen Funktionen in morphologischer und sekretorischer Beziehung auf früh erworbener Entwickelungsstufe. Mitten in seinen fruchtbaren Arbeiten gebot nun dem unermüdlichen und geistig noch sehr leistungsfähigen Forscher der Tod plötzlich Halt. *Mott*'s Name wird mit kräftigen Zügen in die Geschichte der Neurologie eingetragen werden.

F. Mott war aber nicht nur ein bedeutender Neuropatholog und Arzt, er war auch ein vornehmer, edler und bescheidener Mensch und ein guter, lieber Kollege. Wo er wirkte und mit wem er in Verkehr trat, erwarb er sich Verehrer und Freunde, und wen er seiner näheren Freundschaft würdigte, dem hielt er Treue, mit dem blieb er bis an das Lebensende in warmen Beziehungen. *Constantin v. Monakow.*

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie
Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie
Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweizer. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

Band
Volume XIX

Heft
Fascicule 2

ZÜRICH 1926
Druck und Verlag ⋆ Art. Institut Orell Füssli ⋆ Imprimeurs-Éditeurs
Imprimé en Suisse – Printed in Switzerland

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben – dirigé
unter Mitwirkung von – avec la collaboration de
Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Prof. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwartz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich – Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève – Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN
Prof. R. Bing (Basel), Dr. R. Brun (Zürich), Prof. M. Minkowski (Zürich) und Dr. F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band Volume XIX — Heft Fascicule 2

Druck und Verlag · Art. Institut Orell Füssli · Imprimeurs-Editeurs

ZÜRICH 1926

Inhalts-Verzeichnis. — Table des matières.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ
DE LAUSANNE
(Prof. Dr. H. PREISIG)

1. Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales.

Par H STECK.

Les recherches histopathologiques dans les psychoses sont restées très longtemps confinées dans le domaine de l'écorce cérébrale. L'écorce grise du télencéphale était, par définition, le substratum anatomique des processus mentaux, on y cherchait les lésions anatomiques et histopathologiques nous expliquant les troubles psychiques, symptômes principaux des maladies mentales. L'étude des syndromes extrapyramidaux a étendu le champ d'investigation. La déscription de la maladie de *Wilson* n'aurait peut-être pas eu une si grande répercussion dans le domaine de la psychiatrie si l'épidémie de l'encéphalite léthargique et de ses séquelles n'était pas venue nous apporter une masse d'observations cliniques qui nous ouvrirent les yeux sur beaucoup de symptômes qui jusqu'à présent n'avaient pas pu être mis en rapport avec un syndrôme organique déterminé. La notion de l'importance primordiale de l'écorce grise cérébrale dans la symptomatologie des psychoses avait déjà rencontré des critiques avant la découverte de *Wilson*. Les travaux de *Reichardt* à la clinique psychiatrique de Würzburg avait ouvert un autre chemin à la recherche des lésions dans les maladies mentales. En se servant de méthodes physiques très simples, contrôle du poids et de la température des malades, puis mesure et pesée du cerveau, *Reichardt* est arrivé à mettre en évidence le rôle du tronc cérébral dans la symptomatologie de maintes psychoses organiques et surtout des psychoses graves se terminant par une issue fatale. C'est à lui que nous devons la description de *la triade symptomatologique* des lésions siégant. dans la région du tronc cérébral et comprenant aussi les noyaux de la base. *L. Haskovec* de Prague, qui a présenté une communication sur le psychisme sous-cortical à la dernière réunion internationale des neurologistes français, passe complètement sous silence les travaux de *Reichardt*, revendiquant pour lui-même la constatation de l'importance du rôle des lésions des régions basales. Il cite seulement, à l'appui de ses idées, les travaux récents de *Kueppers* à Fribourg en Brisgau. Parmi les psychiatres qui ont pressenti l'importance du rôle joué par les régions basales dans les syndrômes mentaux, il faut encore citer *Berze* de Vienne, qui a cherché, parallèlement avec *Reichardt*, à localiser l'énergie psychique dans la couche optique et les régions environnantes. *Kleist* qui continua et développa les principes

de *Wernicke* en plaçant au centre de son champ d'investigation les troubles moteurs des aliénés, put compléter ses recherches en les mettant en rapport avec les découvertes récentes sur le syndrome du corps strié. *Reichardt* et d'autres ont établi une relation directe entre certains troubles psychiques et certaines lésions du tronc cérébral; ils ont postulé un centre psychique important en liaison avec les centres végétatifs situés autour du plancher du 3me et du 4me ventricules.

Le syndrome du corps strié, sera le plus facilement contrôlable dans les psychoses organiques dont les lésions histologiques sont nettement caractérisées. La description du syndrome extra-pyramidal, dans les psychoses organiques, nous permettra de mieux définir les traits essentiels et nous permettra aussi de les contrôler même dans les psychoses où les lésions des noyaux de la base sont difficilement décelables par nos méthodes actuelles. C'est ainsi que déjà *C.* et *O. Vogt* ont procédé dans leurs travaux initiaux où ils invoquent, même pour l'hystérie, une symptomatologie striée. En nous occupant des régions sous-corticales, nous ne nous enfermerons pas dans le domaine étroit du corps strié, mais nous tiendrons compte du fait que le tronc cérébral entier joue un rôle. A ce point de vue, les conceptions de *Reichardt* étaient plus larges, plus conformes aux tendances actuelles, que les premières généralisations qui suivirent les travaux de *C.* et *O. Vogt* sur le syndrome strié. En employant le terme de syndrome extrapyramidal à la place de celui de syndrome strié, nous entendons établir le rôle de tout le tronc cérébral et de tout le système extrapyramidal dans les psychoses. Par cette extension nous donnons satisfaction aux auteurs tels que *Wilson*, *v. Monakow*, *Rademacker*, *Clovis Vincent* etc. qui se sont prononcé contre une localisation trop étroite dans le corps strié.

I. Psychoses organiques.

Les travaux d'ensemble qui ont suivi les travaux précurseurs de *C.* et *O. Vogt*, ceux de *Förster*, *Stertz*, *Jacob*, *Bostroem*, *Lewy*, ont tous apporté une large contribution à l'étude des syndromes striés dans les psychoses organiques. Les travaux de *Lhermitte* et de *Stief* donnent un matériel très complet sur le syndrôme strié chez le vieillard. Nous avons groupé nos connaissances sur le syndrome du corps strié dans la paralysie générale en nous basant sur nos observations cliniques et des recherches histopathologiques personnelles[1]).

Le syndrome moteur de nature extrapyramidale que nous rencontrons le plus souvent est l'akinésie associée à une attitude parkinsonnienne plus ou moins nette. Nous avons pu montrer que l'akinésie devient très fré-

---

[1]) *Trénel* a apporté récemment une nouvelle contribution au syndrome strié dans la P. G. et *Horn* a confirmé entièrement nos observations.

quente surtout dans le stade terminal de cette maladie, tandis que les symptômes choréiques ou athétosiques restent assez rares. L'akinésie plus ou moins rigide se rencontre aussi très fréquemment dans les stades terminaux des démences séniles et artériosclérotiques. Cette akinésie est souvent accompagnée d'une rigidité spéciale, la rigidité de fixation. Sans donner une description neurologique complète de cet état nous pouvons esquisser sommairement le tableau clinique de la manière suivante:

Le malade se trouve en décubitus dosal inerte et figé, seule la tête ne repose pas sur le coussin, elle est soulevée et maintenue dans cette position malcommode pendant toute la journée. C'est la position que *Dupré* a appelée l'oreiller psychique. Cette attitude, souvent accompagnée d'une contracture des muscles sternocléidomastoïdéens est l'attitude habituelle de tous les malades atteint d'un syndrome extrapyramidale akinétique lorsqu'ils sont couchés dans un lit. Nous la trouvons chez les Parkinsoniens postencéphalitiques, les artérioscléreux, les séniles, les paralytiques généraux et chez beaucoup de catatoniques. C'est chez ces derniers que cette attitude a été décrite par *Wernicke*. La mimique reste inerte et figée, elle est souvent flasque dans la partie inférieure tandis que les sourcils sont arqués et les rides frontales figées. Un signe très caractéristique associé à cette mimique est l'hyperexcitabilité péribuccale (formation de la bouche en groin lorsqu'on percute légèrement les lèvres). Nous avons souvent trouvé ce symptôme en rapport avec un état pathologique des noyaux de la base. Il se rencontre aussi bien chez les P. G. que chez les déments artérioscléro- tiques et même parfois chez des catatoniques. De pair avec ces troubles, nous voyons se développer dans certains cas des troubles de l'articulation, la dysarthrie pouvant rendre la parole presque inintelligible et même aboutir dans certains cas au mutisme complet. Ce qui frappe encore dans ces figures, c'est l'incapacité de faire vite et correctement des mouvements antagonistes entre les différentes parties du visage. Cette adiadococinésie de la mimique est très nette chez les paralytiques généraux ainsi que chez les parkinsoniens postencéphalitiques. Les mouvements concomitants de la mimique font défaut; la bouche peut se mouvoir sans que les autres parties de la figure sortent de leur état de fixité. Les troubles de la mimique sont, le plus souvent le premier indice d'une altération des fonctions automatiques se rattachant au corps strié. Ceci est vrai aussi bien pour les Parkinsoniens postencéphalitiques que pour les paralytiques généraux. La mimique, fonction délicate et phylogénétiquement récente, est touchée une des premières, ce qui confirme le principe de *Hughlings Jackson* sur l'évolution et la dissolution des fonctions du système nerveux. A côté des troubles de la mimique et de la parole ces malades présentent quelques fois des toubles de la déglutition qui peuvent amener des complications terminales.

Comme nous avons déjà fait remarquer nos malades sont le plus souvent immobiles, ils manquent de spontanéité. Quand ils se remuent ils présentent le plus souvent des mouvements lents. Leur déficience motrice n'est pas de la paralysie, c'est plutôt une espèce de paresse musculaire et de fatigue très rapide. *Verger* et *Cruchet* à Bordeaux ont appelé *syndrome bradykinétique* ce syndrome caractérisé par la lenteur dans le départ et l'exécution des mouvements volontaires sans qu'il y ait paralysie à proprement parler. Cette définition laisse entièrement de côté le facteur dystonique du syndrome extrapyramidal. Les extrémités ne sont pas seulement le plus souvent immobiles, mais elles présentent encore une rigidité de fixation très nette. Dans cette rigidité il y a toutes les transitions à la catalepsie sans rigidité. Ce phénomène est très souvent associé à une hyperexcitabilité idéomusculaire très marquée. Le tremblement de la tête et des membres, la démarche à petit pas si fréquent chez les séniles, les fait ressembler aux parkinsoniens. Dans le domaine végétatif et trophique, nous notons des troubles considérables: les variations du poids sur lesquels *Reichardt* insiste particulièrement sont très fréquents. Le décubitus est souvent inévitable malgré les meilleurs soins. Nous observons également des troubles sécrétoires surtout chez les paralytiques généraux de la même nature que ceux que l'on observe chez les parkinsoniens postencéphalitiques; en première ligne la séborrhée faciale, enfin une sudation intense, la salivation.

En étudiant les troubles psychiques des séniles et artériosclereux avec syndrome akinétique de nature striée, nous avons été souvent frappé par le parallélisme qui existe entre la persévération des attitudes et la persévération dans le langage. Dans un de nos cas (un dément artérioscl. âgé de 76 ans), la persévération verbale disparaissait après la disparition de la persévération motrice accompagnée de catalepsie nette, pour revenir plus tard lorsque la raideur revenait. Cette observation est bien en rapport avec la conclusion de *Pick* dans son travail sur la persévération motrice et statique. Il dit que « La persévération motrice se produit également dans tout le domaine psychique, aussi bien dans la pensée que dans la volition et dans les sentiments».

Parmi les troubles du langage la *palilalie* mérite une attention particulière. Ce symptôme consiste en la répétition à plusieurs reprises de mots ou des membres de phrases soit constituant une réponse soit dans la parole spontanée. Cette palilalie est tout autre chose que la persévération dont nous venons de parler. La persévération n'est pas un simple mouvement fréquentatif ou une itération automatique, ce n'est pas non plus un phénomène de surproduction de l'automatisme déchaîné comme la palilalie, c'est un phénomène de déficit psychique, dû à des conditions diverses amenant tout d'abord un arrêt de la pensée. Ainsi une réponse une fois donnée se répète toujours, même lorsque l'interrogatoire passe déjà à d'autres sujets;

le psychisme appauvri et inhibé n'avance pas et répond à toute sollicitation du dehors par la même réaction, c'est comme si la pensée s'accrochait à un objet et ne pouvait plus diriger son attention ailleurs. Or la palilalie n'exclut pas la poursuite du flux de la pensée, les réponses du palilalique suivent l'interrogatoire, mais au lieu de répondre à chaque question une seule fois il répète chaque réponse plusieurs fois de suite, elles sont débitées sur un ton monotone, elles s'accélèrent au fur et à mesure que les répétitions se suivent, et souvent, pour terminer, un bredouillement termine la série, surtout quand elle a été un peu longue. Les auteurs *(Pick, Pierre Marie,* et ses élèves, *Kleist)* sont aujourd'hui d'accord de mettre ce phénomène en rapport avec une lésion des noyaux gris centraux[1]). Nous l'avons trouvé plusieurs fois dans des psychoses organiques avec d'autres signes d'atteinte du corps strié. Ainsi d'une manière très frappante chez une Parkinsonienne postencéphalitique et chez un artérioscléreux de 47 ans. Le cas le plus caractérisé parmis nos observations est celui, d'une taboparalysie

Obs. 1. On est frappé par la lenteur de sa parole et on constate dès le début une écholalie bien marquée. A partir du printemps 1921 nous constatons une palilalie nettement caractérisée et très longtemps stationnaire. Le 23 VI 1921 on note qu'elle répète chaque réponse qu'elle donne 3—4 fois de suite. Dans un long examen du 30 XII 1921 elle répond à une question d'orientation de la manière suivante: « Je suis toujours au coin de la fenêtre, vous savez bien. Les tilleuls ne montent pas. On se lavait, on se lavait, on se lavait, on voyait le rond, on voyait le rond, le rond, le tilleul »; puis sa parole devient inintelligible. (Comment allez-vous?) « Assez bien, assez bien, allumettes, allumettes, on n'a pas grand chose, on n'a pas grand chose », (qui est cette infirmière?) « Julia, Julia, Julia, Julia, elle est étonnée, étonnée que je suis là dans ce fauteuil, pourquoi, pourquoi ». Elle se retourne pour inspecter la chambre « il y a une table de nuit, table de nuit, table de nuit, il y a un portrait, un portrait, un portrait, de côté, de côté, de côté, un bouton, un bouton ». Lorsque on lui montre des clefs « des clefs, des clefs, des clefs ». Lorsqu'on veut la faire lire une fable elle répond: « pas lire, pas lire, c'est l'allemand je crois, je crois, je crois ». Ensuite on examine chez elle les réflexes de Léri et de Mayer qui sont positifs c'est à dire la flexion passive de la main sur l'avant-bras amène une flexion du coude (L.) et la flexion des phalanges des doigts sur la main amène une adduction et flexion du pouce. Ces mouvements provoqués se poursuivent ensuite par des mouvements stéréotypes de la main et du bras droit, elle fait des mouvements de préhension et fait le geste de se donner à manger en disant: « à manger, à manger, en haut, en haut » ensuite elle s'essuye la bouche et continue: « la bouche, des dents, des dents, des dents, au menton, au menton, au menton, pour mettre à manger, à manger, à manger ».

Les derniers mois de sa vie la parole devient très indistincte, un bredouillement inintelligible, mais par les quelques mots qu'on reconnaît encore parfois on peut constater qu'elle répète toujours la même expression plusieurs fois de suite. On constate également que des mouvements stéréotypés entrainent la palilalie, ainsi elle se met à se gratter la figure puis dit « gratte, gratte, gratte ».

Elle ne paraît ni aphasique ni apraxique.

L'examen histologique du cas montre les signes d'une P. G., chronique, les altérations vasculaires sont moins prononcées que les dégénérescences cellulaires. Pourtant c'est dans le corps strié et dans le globus pallidus que les altérations vasculaires sont

[1]) Une récente critique de *Rordorf* et *Cochiareto* ne me paraît pas assez fondée. *Schilder* dans une communication faite à la Soc. Suisse de Psychiatrie février 1926 montre sa parenté avec certains troubles de la mise en train chez les aphasiques.

encore le plus marquées. Dans ces deux noyaux on note une abondante prolifération nevroglique. Les grandes cellules ganglionnaires paraissent les plus atteintes, celles du globus pallidus sont très pâles (chromatolyse) et contiennent un pigment verdâtre.
Les fig. 4 et 5 de notre travail sur le syndrome strié chez les paralytiques généraux montrent des proliférations névrogliques macrocytiques dans le corps strié de cette malade.

Nous avons en nous basant surtout sur des préparations de la névroglie, colorées avec la méthode au sublimé-or de *Ramon y Cajal*, pu confirmer sur 30 cerveaux de P. G. que le corps strié (noyau caudé et putamen) était

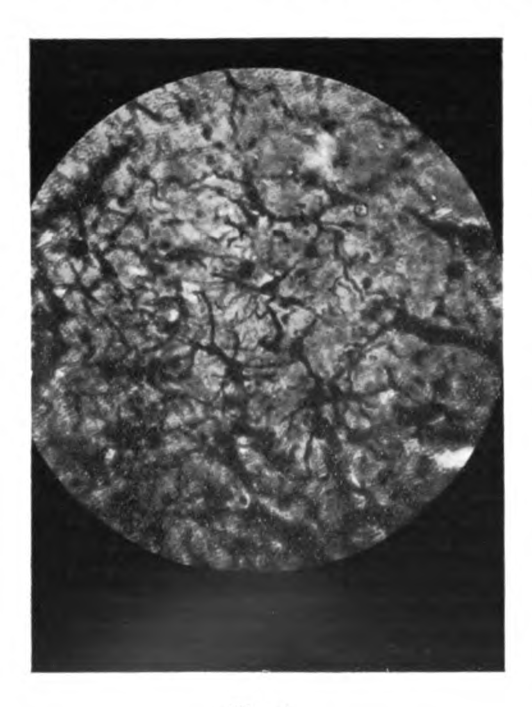


Fig. 1.
Microglia (cellules de Hortega) hypertrophiques dans le Putamen d'un paralytique général.
Immers. Zeiss Obj. 3 mm 1,40
Oc. 2 long. cam. 32 cm.

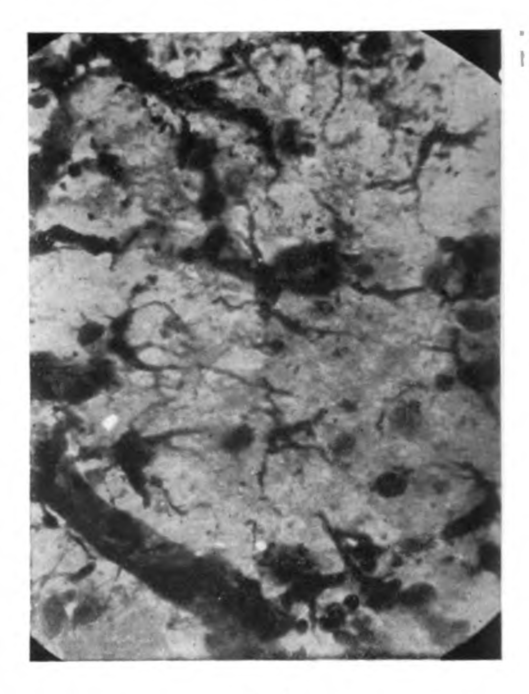


Fig. 2.
Microglia (cellules de Hortega) hypertrophiques dans le Putamen d'un paralytique général.
Immers. Zeiss Obj. 3 mm 1,40
Oc. 4 long. cam. 27 cm.

toujours le siège d'une atteinte générale du processus sous formes de lésions vasculaires et périvasculaires typiques, de dégénérescences ganglionnaires et de prolifération diffuse de névroglie hypertrophique, aussi bien que de la macroglia que de la microglia pour employer la terminologie de *Cajal*. Nous reproduisons ici pour complèter l'iconographie donnée dans notre premier travail encore deux *photogrammes* (fig. 1 et 2) montrant la prolifération intense des éléments de *Hortega* (type spécial de la microglia). Nous avons l'impression que ce sont les grandes cellules ganglionnaires qui envoient

leur axones vers le globus pallidus qui sont principalement lésées et que cette atteinte élective pourrait constituer le substratum histo-pathologique de l'akinésie et de l'amimie.

Nous trouvons des lésions du corps strié dans la paralysie générale dans 100% des cas (l'examen de 30 cas fait par nous a toujours donné le même résultat; ce qui confirme les recherches de *Spatz*, *Kalnine* etc.). De ces 30 cas 26 présentent un syndrome akinéto-hypertonique net et 4 seulement ne présentent pas de symptôme bien déterminé de ce genre.

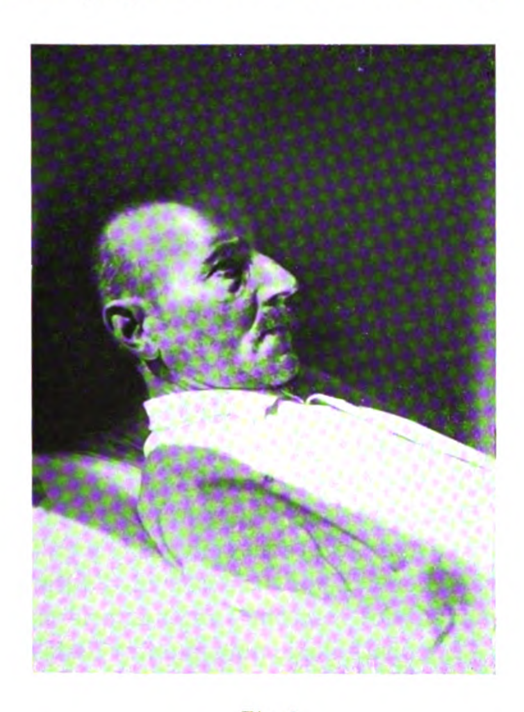


Fig. 3.
Oreiller psychique et mimique flasque d'un P. G. à l'état terminal.

Chez nos P. G. observés suffisamment longtemps, 36 sur 54 présentent un syndrome extrapyramidal akinéto-hypertonique net; parmis les 25 cas qui nous ont quitté très vite, plusieurs d'entre eux étant des cas initiaux, nous constatons le syndrome strié seulement dans 12 cas sur 25. Il nous paraît probable que le développement de nos connaissances nous permettra d'augmenter encore le % des syndromes striés cliniques, par exemple lorsque nous serons fixés sur la valeur de tous les troubles de la mimique et de la parole qui sont, pour la plupart, également en rapport avec le système extrapyramidal; les troubles pupillaires indiquent déjà la lésion du tronc cérébral, l'hyperexcitabilité péribuccale se rencontre prèsque dans tous les

cas avancés, de sorte qu'en faisant appel seulement à un petit nombre de symptômes et non pas à un syndrome complet nous trouverons facilement l'équivalent des 100% de lésions constatées au microscope. Comme chez les déments artériosclereux du type de la raideur artériosclérotique décrite par *Fœrster*, les cas très prononcés de cette nature parmi les P. G. présentent des stéréotypies motrices marquées. Il en était ainsi du cas de notre malade (Obs. 2) qui nous a servi pour notre description du syndrôme clinique. Le malade (fig. 3) (l. c. p. 432–33) est décédé depuis la publication de notre travail et nous donnons ici la photographie de son attitude durant les derniers mois de sa vie. Il était à un moment donné d'une suggestibilité motrice remarquable, présentant de l'echopraxie, ensuite il se frottait longtemps les mains, faisant des gestes stéréotypes, comme la taboparalytique citée plus haut; mais nous n'avons jamais noté chez lui la Palilalie.

Ces symptômes de persévération motrice, catalepsie, écholalie et palilalie que nous rencontrons si fréquemment chez nos déments organiques, présentant un syndrôme du corps strié complet ou simplement ébauché, forment la transition vers une série de troubles psychomoteurs et psychiques qu'on s'est habitué à qualifier de catatoniques. Ces troubles moins fréquents et parfois assez difficilement décélables chez les déments séniles sont plus fréquents dans la maladie d'*Alzheimer*. Ils sont surtout très nets et assez fréquents chez les paralytiques généraux parmi lesquels on a constaté, depuis longtemps déjà, des caractères catatoniformes. Chez les artérioscléreux et les séniles chez lesquels nous avons observés des syndromes striés, les troubles de la parole (dysarthrie) sont souvent tels qu'ils ne peuvent plus se faire comprendre. La maladie *d'Alzheimer* et d'autres psychoses de la sénilité, présentent souvent de symptômes striés associés parfois à des phénomènes de catatonie, l'histopathologie nous montre dans ces cas des lésions des noyaux de la base sous forme de plaques séniles (travail de *Baumann* et *Bock*) ou d'autres altérations plus ou moins profondes (*Mitsuhisa Oseki*).

Kashida dans un travail intéressant fait au laboratoire de *Jakob* à Hamburg insiste sur la fréquence de l'atteinte simultanée des régions corticales, pyramidales et extrapyramidales dans l'artériosclérose précoce. Nous publions ici le résumé d'une de nos observations confirmant cette constatation:

Obs. 3. Marius Mart., né le 12 V 1875 est devenu peu à peu indifférent, le 8 II 1922 il est interné à Cery; il présente une démence qui ressemble à la démence paralytique avancée, il a de même des troubles de la parole et les pupilles réagissent faiblement, mais les réactions de Wa dans le sang et le liquide céphalorachidien restent négatives malgré une légère hyperalbuminose dans le liquide céphalorachidien. Il devient rapidement très raide et cataleptique, l'hyperexcitabilité musculaire est très nette. Il est très ralenti dans ses réponses, la parole devient inintelligible; de temps en temps on remarque de la Palilalie. Dans un état de marasme profond avec décubitus il succombe le 20 III 1922 et on trouve à l'autopsie les lésions cérébrales suivantes:

Forte pachyméningite hémorragique interne qui comprime l'hémisphère droite. Vaisseau très fortement sclérosés. Multiples petits foyers hémorragiques récents et anciens de la grosseur d'une tête d'épingle dans l'écorce sur toute la surface externe du cerveau. Multiples foyers jaunes-ocre formant des cavernes dans le noyau caudé et le putamen gauche, à droite lésions moins prononcées ou plus cicatrisées, petits foyers hémorragiques dans la protubérance gauche: grosse hémorragie dans le toit du IVe ventricule a détruit la partie gauche du noyau dentelé.

Les photographies 4 et 5 montrent la gravité de ces lésions et la prolifération de la névroglie autour des foyers dans les différentes régions du cerveau et surtout dans les ganglions de la base. (Fig. 4 et 5.)

Fig. 4 et 5. Démence artériosclérotique.

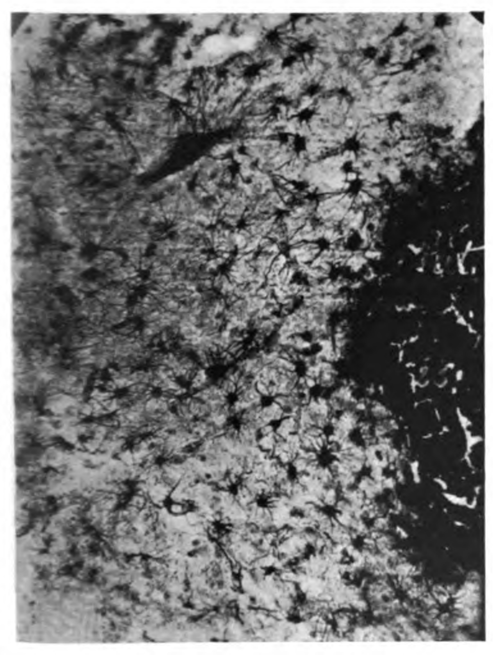


Fig. 4.
Prolifération névroglique (Coloration méthode de *Cajal* au sublimé-or comme toutes les microphotographies suivantes) autour d'un foyer hémorragique du Putamen.
Obj. 16 mm Oc. 4 long. cam. 27 cm.

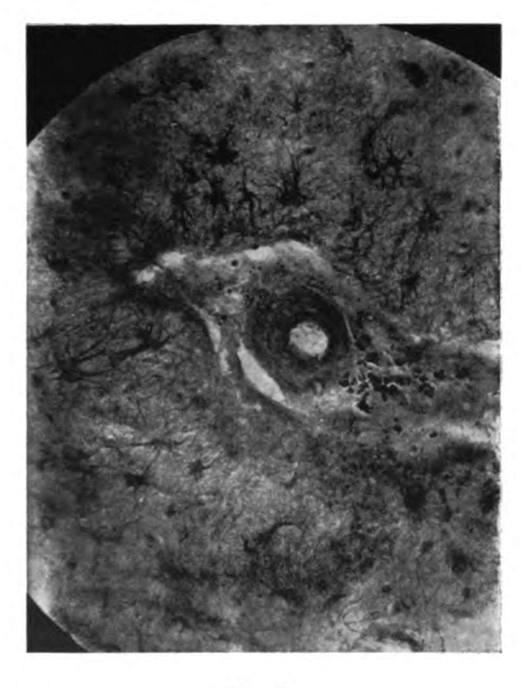


Fig. 5.
Altération vasculaire avec prolifération névroglique dans le noyau caudé.
Obj. 8 mm Oc. 4 long. cam. 27 cm.

L'apparition de foyers analogues est banale dans les cerveaux des déments artérioscléreux. Le cas présent est intéressant par l'âge peu avancé du malade. Les états criblés et lacunaires des ganglions de la base, frappant surtout le corps strié sont le corrélat très fréquent du syndrôme extrapyramidal. Ces lésions souvent visibles déjà à l'œil nu ont été décrit par *P. Marie* sous le terme de désintégration lacunaire longtemps avant la découverte du syndrome strié. Le corps strié n'est pas seul atteint par

l'artériosclérose, mais il montre très souvent une vulnérabilité spéciale; le globus pallidus est moins fréquemment lésé. Les lésions de la couche optique sont encore moins intense. Nous trouvons quand même parmi les signes cliniques de cet état criblé avant tout des symptômes de rigidité et d'akinésie qui ont été souvent décrit comme syndrome pallidal *(Færster)*. Ceci montre qu'il ne faut pas localiser d'une façon trop étroite. Mais ce n'est pas seulement l'artériosclérose qui attaque le cerveau simultanément en plusieurs endroits pour provoquer un tableau semblable. Nous avons également des processus d'atrophie localisée en même temps dans le lobe frontal et dans les noyaux de la base dans le cas suivant:

Obs. 4. L. For., née le 15 IX 1856. On note le 30 XII 1921 qu'elle est tranquille, figée. Elle ne répond guère aux questions qu'on lui pose, chuchote à voix basse des paroles presque inintelligibles. Parfois, on remarque qu'elle emploie le même mot durant toute une journée, elle reste intoxiquée par ce mot:. Elle ne présente pas de catalepsie mais une echopraxie nette répétant plusieurs fois de suite un mouvement demandé au cours de l'examen physique. Les membres supérieures sont raides, ils résistent un peu aux mouvements passifs et puis subitement se relâchent; les membres inférieurs sont encore plus raides, mais le signe des raccourcisseurs existe. Elle garde la position d'oreiller psychique avec une figure figée, elle regarde souvent ses doigts qu'elle remue en murmurant des paroles inintelligibles.

L'autopsie révèle: Hydrocéphalie externe et interne, Vaisseaux de la base tendre, atrophie des circonvolutions, *surtout des lobes frontaux.* Atrophie des ganglions centraux qui paraissent aplaties surtout à gauche.

L'examen histologique montre une hypertrophie et prolifération névroglique des corps striés sans prolifération vasculaire.

L'atrophie n'est pas uniquement localisée au lobe frontal comme dans les cas réunis sous la détermination de maladie de *Pick*, mais elle porte nettement sur le corps strié. Nous voyons donc que toutes nos démences organiques ont des lésions dans l'écorce et dans le tronc cérébral.

Le corps strié paraît particulièrement vulnérable. Dans le cas F. il est intéressant de constater que déjà la mère de cette malade est décédée à Cery à l'âge de 71 ans, atteinte de démence sénile et qu'à l'autopsie on a constaté, outre une forte atrophie du cerveau, des foyers hémorrhagiques dans les corps striés. Cette répétition familiale d'une lésion analogue dans le cadre de la démence sénile est à retenir.

On peut se demander si la fréquence des signes catatoniques (stupeur, catalepsie) dans les psychoses symptomatiques (urémiques, infectieuses etc.) ne se rattache pas aussi à cette vulnérabilité spéciale du corps strié. Voir aussi le travail de *Günther* sur les sympt. extrapyram. dans les affections générales. *Dupré,* dans le chapitre des psychoses organiques du traité de *Gilbert Ballet,* signale des états de catalepsie générale chez des urémiques compliqués d'artériosclérose. Nous pouvons publier ici la photographie (fig.6) de prolifération névroglique du corps strié d'un cas de néphrite chronique; les proliférations névrogliques annoncent par ilôts des lésions en foyer du tissu strié.

Nous avons trouvé parmi 26 P. G. catatoniformes la présence de symptômes d'ordre strié dans le sens large du syndrome akinéto-hypertonique dans 19 cas. Mais une différence notable se manifeste dans l'apparition chronologique des 2 ordres de symptômes; tandis que les symptômes striés se rencontrent de préférence dans les états terminaux des paralytiques à évolution plutôt lente, nous trouvons les états catatoniques les mieux développés dans des cas d'évolution rapide, chez des P. G. galopantes[1]).

Obs. 5. Né en 1891 interné en décembre 1923 et décédé le 20 V 1924. toujours renfermé, tranquille, passif. En été 1923 il devint indifférent, impatient et emporté. Du service dermatologique, il dût nous être transféré à cause de son négativisme. Il se présente indifférent, souriant babillant sans cesse, frottant avec sa main gauche l'avant bras droit, tirant tantôt la manche tantôt la main, parfois aussi les doigts. Pendant un examen, il ne cesse de se baisser et de se redresser en arrangeant les plis de son pantalon. La parole devient rapidement indistincte, on ne comprend plus ce qu'il dit. Les mouvements de sa main droite continuent, il fait le geste de compter ses doigts ou bien il frictionne quelque chose. Parfois, on saisit quelques bribes de son discours: « il est enterré, non il est enterré, dans la terre, ils m'ont fait, je ronge, je risque ». Vers le soir il se met souvent à crier. Lorsqu'on lui fait alors un injection il ne se défend pas et continue son discours: « il est mort, il est mort, il est mort ».

Chez ce malade nous constatons en dehors des signes physiques habituels du P. G. une attitude caractéristique de la tête et une séborrhée facile très marquée par moment. En plus des lésions habituelles du corps strié, nous constatons une prolifération marquée de la névroglie et des lésions vasculaires dans le Pons.

Obs. 6. Dans un autre cas semblable par son évolution, mais qui fut encore plus rapide, l'agitation psychomotrice accompagnée d'idées de grandeurs phantastiques était fréquemment interrompue par des périodes de mutisme, avec tendance à se cacher sous les draps du lit comme un catatonique autiste. Ses idées de grandeur devinrent très stéréotypées. Chez lui les lésions du corps strié sont particulièrement frappantes (v. fig. 7 et 8 dans notre travail sur le syndrome strié paralytique).

L'allure rapide de ces cas, qui présentent une déchéance physique, visiblement pogressive, correspond très bien avec la description de *Reichardt* sur les agitations catatoniformes avec issue fatale.

Obs. 7. Grâce à l'obligeance de M. le Prof. Preisig nous avons retrouvé l'observation d'un P. G. à évolution rapide qui présentait des mouvements stéréotypées avec verbigération d'une façon particulièrement nette. Né en 1 II 1879, interné à Cery le 29 X 1907 environ 2 mois après le début manifeste de sa maladie il présentait d'abord un délire hypocondriaque assez absurde et nihiliste. Le 12 I 1908 on note: « Assis sur le lit, se balance rythmiquement d'avant en arrière et vice-versa en tapotant son duvet avec la main et répétant alternativement toujours avec le même rythme et très rapidement: « Or Jonas étant de petite taille monta sur un sycomore » et « Droz Auguste ». Il répète ainsi une heure durant: « mouvement perpétuel » et une autre heure « ma fille Charlotte ». Le 13 I il répète toute la nuit « pertétuel, perpétuel » en faisant des mouvements stéréotypés. Le 2 III: Appuyé

[1]) Pour l'étude des P. G. catatoniformes il est regrettable dans le cas *Dahl* publié par *Wilmanns* et *Ranke* „Ein Fall von Paralyse mit klinischem Verlauf einer Dementia praecox (Nissl's Beiträge, Bd. 1, S. 208) que l'examen du corps strié n'ait pas été fait.

dans sa baignoire sur ses talons et ses coudes il lève et baisse le ventre avec une régularité d'une machine en même temps il répète rhythmiquement « Brahma, Dieu des croyants et des cités saintes », pendant des demi heures. Les mouvements stéréotypés et la verbigération continuent jusqu'en mai, il devient négativiste et doit être nourri à la sonde. Le 10 IX 1908 il meurt dans le marasme paralytique.

Dans tous ces cas il est souvent difficile de dire quel symptôme nous voulons classer dans le syndrôme catatonique et quel autre dans le syndrome strié. Il y a des cas où la délimitation paraît facile comme dans nos obs. 5, 6, et 7; les symptômes psychiques catatoniques dominés par le négativisme et la stéréotypie avec verbigération sont facile à classer, tandis chez l'obs. 2 les symptômes moteurs catatoniques paraissent plutôt moteurs dépendant directement du syndrome strié. Le fait que dans l'obs. 6 les lésions striées sont très prononcées nous fait penser que des altérations aiguës peuvent provoquer des symptômes catatoniques qui, plus tard laisseront comme séquelles, un syndrome strié-akinéto-hypertonique.

Nous voulons introduire encore ici un groupe spécial de psychoses qui ne se distinguent d'abord pas d'une mélancolie fonctionnelle, mais qui évoluent ensuite vers la chronicité et versent dans la démence organique.

Certaines mélancolies, survenant chez des femmes après la ménopause et ayant un pronostic plutôt mauvais (psychoses d'involutions, ou mélancolies préséniles) présentent quelques fois des traits catatoniques sans que l'examen clinique ou anatomique permette d'accuser une atrophie sénile ou une artériosclérose cérébrale accentuée, il n'est pas rare de rencontrer des tablaux cliniques présentant une analogie frappante avec des états de rigidité artériosclérotique ou avec certains parkinsoniens postencéphalitiques. Dans une observation de ce genre la monotonie de son attitude et de son tremblement paraît être le corollaire naturel de la monotonie de son angoisse et de la pauvreté de son délire de culpabilité. La stupeur motrice correspond à la stupeur psychique. Comme cette monotonie du délire mélancolique se rencontre surtout chez des malades qui sont, ou catatoniques, ou d'un âge où des processus organiques du cerveau entrent en ligne du compte, nous pensons que les troubles moteurs y jouent un certain rôle. Nous avons autrefois noté que la mimique de certaines de nos parkinsonniennes postencéphalitiques exprimait l'étonnement et l'ahurissement; nous voyons cette même mimique chez des déprimés préséniles. Et nous pensons que ce n'est pas uniquement la persistence de la tristesse et de l'angoisse qui expliquent la fixité de cette mimique, mais que des troubles plus ou moins intenses dans les centres extrapyramidaux doivent entrer en ligne de compte. Nous notons que l'attitude habituelle de ces déprimés est une attitude recroquevillée, ressemblant à celle de parkinsoniens; chez notre malade le tremblement complète cet aspect, mais il n'empêche pas la malade de se raidir encore activement et de se défendre contre toute tentative de changer son attitude; ce négativisme que nous ne rencontrons pas chez les parkin-

soniens, est de nature psychique et n'est pas nécessairement lié aux symptômes extrapyramidaux. De même, les mouvements d'inquiétude des doigts, de se gratter, de se mettre les doigts dans la figure peuvent se rencontrer en dehors de toute atteinte striée. Il résulte d'un renseignement anamnéstique que la malade en question a *toujours été lente dans ses mouvements*. Ce renseignement nous paraît d'une certaine importance, il peut nous indiquer que son appareil extrapyramidal présentait une certaine faiblesse, qui l'a rendu plus vulnérable lorque le processus involutif a attaqué son cerveau.

Nous observons actuellement plusieurs déprimées âgées qui prennent cette attitude recroquevillée qui, tout en donnant l'expression de tristesse et de lassitude, fait penser à une atteinte ou à une participation au moins fonctionnelle de certains centres statiques de la base du cerveau. Les vieillards abattus, sur un tableau de *Hodler*, donnent bien l'expression de cette attitude (Die Lebensmüden ou die Enttäuschten); tout, jusque dans les rides plissant le front, rappelle l'aspect de certains de nos parkinsoniens.

II. Les oligophrénies.

Les symptômes extrapyramidaux sont également très fréquents dans les groupes de maladies mentales appelées Oligophrénies (Idiotie, Imbécillité et Débilité mentale). Le substratum anatomique de ces affections étant des encéphalopathies intrautérines ou infantiles il n'est pas étonnant d'y trouver un bon nombre de cas chez lesquels les corps striés sont directement atteints. La maladie de *Little* est une des formes les plus caractérisée à cet égard et c'est elle qui a fourni aux *Vogt* le premier matériel à leurs travaux originaux sur le syndrome strié. L'athétose double est le prototype de l'atteinte congénitale ou infantile du corps strié; cette encéphalopathie peut être liée à des lésions plus ou moins étendues de l'écorce. On trouve aussi un grand nombre de formes frustres des syndromes extrapyramidaux qu'on trouve à tous les degrés de l'Oligophrénie. La débilité motrice décrite par le professeur *Dupré* peut aujourd'hui en grande partie être considérée comme un syndrome extrapyramidal. Les signes caractéristiques de ce syndrome sont la paratonie, les syncinésies, le manque de grâce des mouvements, la tendance à la catalepsie, des mouvements athétoïdes, pseudobabinski, ce qui est une forme de l'athétose du pied. Les auteurs qui se sont occupés depuis de cette question, comme *Jakob*, *Homburger*, *Gurewitsch*, etc. ont bien fait ressortir la participation du syndrôme extrapyramidal aux différentes formes d'insuffisance motrice congénitale. Cette insuffisance peut accompagner une débilité mentale plus ou moins prononcée. *Gurewitsch* a essayé récemment d'en donner une classification. Il distingue cinq formes différentes:

1° La débilité motrice de *Dupré*, qu'il considère comme étant surtout une insuffisance pyramidale,
2° L'infantilisme moteur de *Homburger* basé sur un développement incomplet des relations entre le système pyramidal et extrapyramidal.
3° L'insuffisance cérébelleuse de *Wallon*,
4° L'insuffisance extrapyramidale,
5° L'insuffisance frontale de *Gurewitsch*.

Nous voyons donc que les insuffisances se localisent à tous les étages de la voie motrice fronto-ponto-strio-cérébelleuse. Comme nous verrons plus loin l'atteinte d'un étage rétentit sur le fonctionnement des autres. La débilité motrice telle qu'elle a été comprise par *Dupré* ne peut pas être qualifiée d'insuffisance pyramidale, elle est pour une grande partie formée par des symptômes que nous rattachons aujourd'hui au syndrome extrapyramidal.

Nos observations personnelles chez les idiots, les imbécilles et les faibles d'esprit nous montrent la grande fréquence de ces symptômes extrapyramidaux. Nous pouvons ici rattacher également à ce syndrome, non seulement tous les mouvements choréo-athétosiques et toutes les hypertonies si fréquentes, mais aussi quelques manifestations motrices stéréotypées qui prennent une forme assez particulière chez quelques idiots. Ce sont les mouvements rythmés primitifs, les balancements monotones de la tête, accompagnés ou non de jactations irrégulières plus ou moins dystoniques des membres supérieurs. Souvent ces mouvements de balancement sont aussi accompagnés de cris et de sifflement ressemblant à certains tics respiratoires des séquelles encéphalitiques. Ces stéréotypies motrices, qui entrent dans le cadre des monotypies de *Klæsi*, ne changent souvent pas chez le même malade pendant de longues années d'observation. Le rythme, les muscles participant aux mouvements restent les mêmes pour chaque malade, mais chaque forme individuelle présente des particularités et une multiplicité de mouvements bizarres qui rend très difficile une simple déscription, seul le cinématographe pourrait nous donner dans chaque cas une image complète. Ce qui nous parait important et intéressant à signaler ici, c'est que les malades qui présentent ces phénomènes d'hypermotilité bizarre et stéréotypée, sont visiblement akinétiques dans les intervalles de calme. Le syndrome extrapyramidal est altérnativement hyperkinétique et akinétique. Ainsi nous voyons nos idiots se tenir pendant des heures immobiles la tête soulevée sur l'oreiller, quelques-uns même demeurer complètement muets, restant des journées entières sous leurs couvertures, de sorte qu'ils se présentent à la première vue comme des catatoniques. Ce qui les distingue surtout c'est le rapport affectif qu'on a presque toujours avec eux. C'est souvent même l'affect, la joie de voir leur médecin qui déclanche la crise

d'hypermotilité, et s'ils commencent leurs mouvements sans que quelqu'un soit près d'eux, ils s'accentuent encore lorsqu'on les approche. Exactement comme chez les choréiques et les athétosiques, l'émotion augmente nettement les troubles moteurs. Il est assez difficile, si non impossible, de déterminer nettement l'influence des troubles moteurs sur le psychisme de ces malades dont les facultés intellectuelles sont si peu développées qu'ils ressemblent plutôt à des animaux. Il est à ce propos curieux de noter que nous observons parfois, justement chez les animaux des mouvements stéréotypés ayant ce même caractère rythmé. Nous avons spécialement en vue les mouvements de balancement des ours blancs comme on le voit souvent dans les ménageries. Nous ne pouvons évidemment pas postuler chez eux des lésions du corps strié, mais comme chez les enfants il y a chez les animaux une prépondérance de la base sur l'écorce qui fait plus facilement apparaître des automatismes moteurs de ce genre particulier. Déjà *Fauser* dans son travail sur les mouvements rythmés chez les aliénés a signalé leur caractère automatique primitif dû à une libération de centres inférieurs.

Dans les formes supérieures de l'Oligophrénie, dans les débilités mentales associées à des formes diverses de débilité motrice, nous pourrons examiner, dans quelques cas, l'influence des troubles moteurs sur le psychisme. Nous voudrions reproduire ici une observation assez particulière:

Obs. 8. Ad. Durussel, né le 3 II 1863, interné une première fois en 1900. Il a des crises dans lesquelles il tremble, secoue les bras, mais il ne perd jamais conscience et ne s'est jamais mordu la langue. En marchant il lève les pieds comme s'il fallait grimper, il faut un peu le forcer pour s'habiller, une fois habillé, il ne se déshabille plus. Il marche comme s'il fallait éviter des obstacles ou comme s'il avait les yeux fermés. Il semble gêné, détourne sa figure, si on lui demande quelque chose, il fait mille mouvements avec les pieds, les mains et la figure; on a l'impression qu'il est embarassé de prononcer, il fait «hou hou» enfin il réussit, après quelques minutes de tentatives infructueuses par répondre assez bien. Pour chaque réponse il faut attendre au moins 2 à 4 minutes, pendant lesquelles le malade fait différentes grimaces, chuchote, étend la main et frappe ou pousse ses draps, finalement il parvient à dire un mot.

Le 18 XII 1924 il est ramené à Cery, il se présente ratatiné et vouté, le genou gauche est ankylosé et la jambe gauche raccourcie. Il présente une syndactilie des 2e et 3e orteils d'un pied, les réflexes tendineux et cutanés sont faibles. Il présente un tremblement des doigts et de l'adiadococinésie, il y a une hyperexcitabilité mentonnière. Il n'y a pas de raideur musculaire ni au repos ni aux mouvements passifs.

Lorsqu'on lui pose une question, il met un certain temps pour répondre, puis la réponse sort d'une façon explosive; ainsi lorsqu'on lui demande son nom, il remue un certain temps ses lèvres, se frotte la jambe, remue les bras, les secoue, puis après 25 secondes, il répond correctement. Il se rappelle avoir été à Cery: «C'est en 1900, au mois de juin» puis il s'arrête et ne peut prononcer à la fois qu'une courte phrase. Mais lorsqu'on lui dit de compter de 1 à 100 il dit tout tranquillement «j'aurais de la peine». On insiste, il se secoue, appuie ses bras sur sa chaise, se tortille, puis après 1 minute et 30 secondes il compte d'une façon explosive de 1—5, puis s'arrête essouflé, ensuite il continue jusqu'à 8. Lorsqu'on demande les chiffres de 21 à 23 il se met à reboutonner son gilet, occupation à laquelle il doit s'arracher subitement. Il paraît avoir la même difficulté pour exécuter tous les actes commandés, il a de la peine

à se déclancher puis, tout d'un coup, il part d'une façon précipitée et explosive, présentant beaucoup de syncinésies. Lorsqu'il veut se moucher, il secoue violemment son mouchoir avant de le porter au nez, lorsqu'il l'a remis par mouvements saccadés dans sa poche, sa main reste comme accrochée dans la poche d'où il doit l'arracher brusquement. Lorsqu'il mange, il le fait tranquillement, sans effort et sans mouvements superflus, aussi longtemps que l'assiette est encore bien remplie; mais quand il doit vider les derniers restes, il s'arrête, lèvé sa cuillère très haut, fait quelques mouvements préparatoires puis d'un mouvement brusque il enfonce la cuillère dans l'assiette. Pour boire il fixe le gobelet, le vise à distance, se prépare comme pour rassembler ses forces, puis se jette sur le gobelet et aspire bruyamment le contenu. Couché dans son lit il tient sa tête de préférence un peu surélevée comme les autres striés le font habituellement. Le matin, il fait bien tous les mouvements qu'on lui commande, sauf les marionnettes; il répond très vite aux questions simples qu'on lui pose sur son sommeil, l'heure de son lever.

Il s'est mis au travail des effilures, il s'habille tout seul mettant 10 à 20 minutes pour le faire. Lorsqu'il doit faire des mouvements très exacts, comme p. e. pour nouer ses pantoufles, il prend un fort élan pour tirer sur la courroie qu'il doit faire entrer dans un petit crochet, ce mouvement est alors tellement exagéré qu'il arrache chaque fois le crochet du trou où il est déjà bien placé; on voit nettement qu'il n'arrive pas à freiner à temps la direction du premier mouvement pour faire un mouvement antagoniste, ce n'est qu'après plusieurs essais qu'enfin, par hasard, la courroie reste bien tenue par le crochet, mais il est incapable de fixer ensuite le bout libre de la courroie en l'introduisant dans un petit anneau. Il paraît renoncer d'emblée à ce mouvement demandant trop de précision. De même il ne bouge pas lorsque nous lui offrons nos clefs en l'invitant à ouvrir la porte.

Lorsqu'il met des pantalons ou un autre habit, présentant 2 tiges dont l'une ne doit pas être mise entièrement pour que la seconde puisse l'être facilement, il finit toujours le premier mouvement de sorte qu'il doit revenir et défaire en partie ce qu'il fait pour arriver à faire correctement la seconde partie.

Dans ses heures de repos il se tient soit debout soit assis dans un coin toujours un peu penché en avant, la tête légèrement tournée de côté.

Il ne cause jamais à ses camarades, parfois on le trouve aussi debout à côté du fourneau, il reste très souvent au même endroit, ne change guère de place. Les réponses sont toujours retardées et explosives; il remue les lèvres, machonne, souffle, gémit, secoue la tête, tremble et frappe des mains et des pieds, fait des efforts comme s'il voulait expulser quelque chose de son corps. Le matin surtout, les premières réponses, oui ou non, sont souvent prononcées sans retard, le retard manque également lorsqu'il parle sur un ton détaché et à voix basse.

Ces réponses sont toujours très courtes, elles surviennent entre 2 et 25 secondes ces derniers temps. Lorsqu'on examine la lecture à haute voix, il a de la peine à se déclancher; pour chaque bout de phrase il doit faire un nouvel effort et ne peut pas lire mentalement, il y parvient parfois un peu à voix basse, avance très lentement et ne peut pas achever le morceau commencé.

Lorsqu'il se lève de son banc pour aller à son travail, il se lance en avant de telle manière qu'on a peur de le voir tomber sur la face; ensuite, il marche directement vers sa place à la table et s'y met sans autre à faire les effilures. L'observant une fois alors qu'il se met à la table pour manger: il se tient d'abord derrière sa chaise s'appuyant sur le dossier, puis il frappe des pieds, fait tout à coup un saut à côté de la chaise et s'y assied vite après avoir un peu secoué la table. Ensuite il prend le pain et, après un instant d'attente, arrache brusquement le premier morceau pour le fourrer dans sa bouche, les gestes suivants vont plus facilement. Il boit maintenant en abaissant la tête vers son gobelet pour ne pas le soulever.

Nous trouvons donc dans ce cas, au point de vue moteur: une akinésie habituelle, une diminution des mouvements spontanés qui sont réduits au

strict nécessaire permettant de s'habiller, de se nourrir et de faire un petit travail très simple. Quant à ces mouvements simples, il y en a peu qui soient entièrement libres; la locomotion paraît encore présenter le minimum de troubles. Pour tous les autres, nous notons une difficulté au début, le déclanchement du mouvement n'est pas libre, il ne part pas d'une façon automatique, mais il faut un effort spécial de la volonté du malade. Sous l'influence de cet effort, l'influx nerveux paraît dépasser le territoire nécessaire à l'exécution exacte du mouvement désiré; l'innervation irradie et nous voyons apparaître une foule de syncinésies au début de chaque mouvement intentionnel. Ce rapport du défaut d'automatismes, avec l'irradiation de l'intention sur un vaste territoire moteur, a été étudié d'une manière approfondie par *Schilder* dans plusieurs cas de chorée. Il n'y a pas chez D. seulement un trouble du déclanchement du mouvement, mais aussi un défaut dans l'arrêt du mouvement, le jeu des antagonistes ne fonctionne pas normalement; comme dans beaucoup de troubles extrapyramidaux, l'innervation réciproque des agonistes et des antagonistes est troublée, dérangée, de sorte qu'un mouvement dépasse ses limites, ou bien est arrêté avant d'avoir atteint son but, les deux modalités s'observent chez D.

C'est dans la parole que ces troubles du déclanchement sont le plus prononcés. La, ils sont tellement graves que D. ne dit pas un mot spontanément, il demeure habituellement muet. Ce n'est que sur nos sollicitations qu'il se décide à causer: L'irradiation au début est énorme, l'influx moteur ébranle tout le corps avant de pouvoir déclancher une parole et pourtant l'appareil du langage est intacte, il arrive parfois à dire à voix basse une phrase entière correctement, même sans syncinésie. L'impulsion à parler fait qu'une fois l'appareil déclanché la parole se précipite, mais elle s'arrête bien vite dans une espèce de bégayement (réduplication des syllabes), la plupart du temps, ce bégayement est initial. Il est intéressant de noter ici que le degré d'incapacité à l'innervation automatique augmente lorsqu'on s'éloigne des mouvements nécessaires pour arriver aux mouvements plus ou moins de luxe. Ce qui est atteint, ce sont les fonctions les plus récemment acquises et les plus fines de la psychomotilité. La parole d'acquisition récente est la plus atteinte, les mouvements servant à la nutrition et à la démarche le sont le moins.

Il est impossible pour le moment de localiser exactement ces troubles de l'automatisme; l'attitude du malade, la lenteur de ses mouvements, nous dirigent vers les noyaux de la base et vers le système extrapyramidal qui, d'après tous les auteurs, joue un rôle important dans l'automatisme. Ceci malgré l'absence de rigidité; cette rigidité peut du reste aussi faire défaut dans les séquelles de l'encéphalite où nous trouvons la fixité sans raideur. Nous remarquons dans les séquelles de l'encéphalite, d'une façon tout à fait nette, le défaut de l'automatisme en rapport avec des lésions extra-

pyramidales. Notre cas présente des différences notables en ce qui concerne l'irradiation de l'influx nerveux, il se rapproche, dans ce détail, des choréiques et d'autres malades atteints d'une lésion du corps strié, tandis que chez les encéphalitiques les lésions siègent souvent en dessous du corps strié et sont en tous cas plus étendues. Nous observons actuellement un cas de séquelle d'encéphalite avec mutisme complet, toute la motilité volontaire du malade est conservée, il ne manque que la parole; la compréhension est conservée, la mimique, en dehors d'une certaine rigidité parkinsonnienne présente les expressions mimiques adéquates, l'ecriture et par conséquent la parole intérieure sont intactes.

Chez notre malade D. cette absence des automatismes paralyse complètement l'activité volontaire qui est réduite au plus strict nécessaire. Il est difficile de dire jusqu'à quel point son imbécillité diminue l'influence de l'activité volontaire sur les troubles en question; l'absence de spontanéité serait peut-être moins considérable chez un homme doué d'une intelligence normale et présentant une semblable privation d'automatisme de la parole, notre malade arriverait alors, comme beaucoup de nos encéphalitiques, à se sortir de sa torpeur et de son inactivité. Dans certaines suites de mouvements, pour s'habiller par ex., on a l'impression que le malade ne comprend pas toujours la situation entière et qu'il ne sait pas s'arranger avec son déficit pour arriver au but désiré.

III. Epilepsie.

Dans une contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'Encéphalite léthargique, nous avons décrit, sous le nom de formes épileptoïdes, des observations qui présentaient, en dehors d'un parkinsonisme plus ou moins accentué, des troubles caractérologiques et des associations d'idées telles qu'on les constate couramment chez les épileptiques. Nous soulignons que ces postencéphalitiques épileptoides, qui servirent à notre description, ne présentaient pas de grands phénomènes convulsifs; nous avons seulement noté des tremblements plus ou moins prononcés, des secousses fibrillaires et chez une des malades une tendance, pendant un certain temps, à se laisser tomber; phénomène sur lequel *Ramsay Hunt* a attiré dernièrement l'attention chez les épileptiques et qu'il appelle une défaillance subite du statotonus.

Nous avons, à cette occasion, rappelé les signes permettant également de supposer chez les épileptiques vrais une atteinte du système extrapyramidal; cette atteinte avait été déjà confirmée par les travaux de *O. Binswanger, Knapp, Sommer, Stertz, Schilder*. Depuis *Krisch* a exposé dans quelques travaux, toute une riche série d'observations qui confirment cette manière de voir. *Krisch* présente la formule suivante:

„*Les crises épileptiques motrices dans le sens restreint (accès tonique et clonique), ainsi que les accidents moteurs atypiques (formes cérébelleuses, focales, dromoleptiques, pyknoleptiques), sont des troubles aigus et évoluant très rapidement, dans les mêmes systèmes qui, dans les affections dystoniques, sont atteints d'une façon plutôt chronique.*» *Krisch* envisage surtout la partie hyperkinétique du syndrôme extrapyramidal. Nous pouvons entièrement confirmer ces constatations. Depuis *Volland* a également apporté sa contribution intéressante, il insiste surtout sur la libération des automatismes de la base par les lésions corticales, tandis que nous trouvons que les fonctions basales sont directement atteintes. Dans notre description des séquelles épileptoïdes postencéphalitiques, nous signalions surtout des phénomènes de raideur, de ralentissement et de rigidité qu'on trouve chez certains épileptiques avancés en dehors des états paroxystiques. *Wimmer* a récemment confirmé nos constatations. Nous avons décrit un épileptique dont l'immobilité de la mimique et des rides circonflexes figées du front le faisaient ressembler étonnamment au faciés de certains de nos parkinsoniens postencéphalitiques très prononcés ne présentant aucun signe épileptoïde. Les termes de viscosité motrice et de bradykinésie, proposés par *Verger* et *Hesnard* pour le parkinsonisme, s'adaptent particulièrement à la motilité de ces épileptiques déments, où le ralentissement psychique va de paire avec le ralentissement moteur.

Obs. 9. Dans l'observation de l'épileptique caracterisé cité ci-dessus à propos de sa mimique, nous relevons dans son anamnèse un fait important. A l'âge de 10 ans il a commencé par avoir des tics de la face, ensuite s'est développée une chorée mineure qui a duré plusieurs mois; les véritables crises d'épilepsie ont commencé vers 22 ans. Interné à l'âge de 42 ans, il paraît ralenti dans ses réactions, il bredouille facilement. On nota aussi que les mouvements mimiques paraissent exagérés, les contractions sont anormalement prolongées et propagées. A l'âge de 49 ans, nous sommes frappés par sa mimique figée.

Ce malade est mort dans une crise par asphyxie.

De l'examen microscopique nous relevons:

Les grosses cellules ganglionnaires de la couche optique sont chargées de pigment jaune; par endroits, le protoplasme est vacuolisé, la membrane nucléaire a disparu, la cellule est entourée de noyaux de névroglie. A un endroit on trouve une cellule ganglionnaire à deux noyaux. Dans le corps strié la prolifération des cellules névrogliques entourant les grandes cellules ganglionnaires est très marquée, par places on rencontre des agglomérations névrogliques « Gliarasen » composés de gros noyaux pâles, entourés de pigment vert.

Cet exemple n'est pas resté isolé parmi les épileptiques de notre asile, au contraire. Nous remarquons assez fréquemment, chez des épileptiques déjà déments, une attitude habituelle qui ressemble nettement à l'attitude un peu voutée des parkinsoniens.

Obs. 10. Une de nos malades présente des crises rotatoires très nettes. Une fois la crise finie elle se lève et c'est alors surtout qu'elle se tient voutée, les bras fléchis, pliés devant le corps; sa démarche est lourde, les mouvements sont lents. La face

présente une séborrhée très nette. Sa poignée de main est très collante, de même son affectivité; elle est très stéréotypée dans ses expressions.

Obs. 11. Une autre malade (Bil.), âgée actuellement de 40 ans; est particulièrement raide dans ses mouvements; sa main collante est devenue une pince raide, elle se promène avec un regard fixe, effrayé, anxieux et figé dans le dortoir sans toucher personne, sans gesticuler; la parole reste lente, trébuchante, quand elle saisit la main du médecin celui-ci a de la peine à s'en défaire.

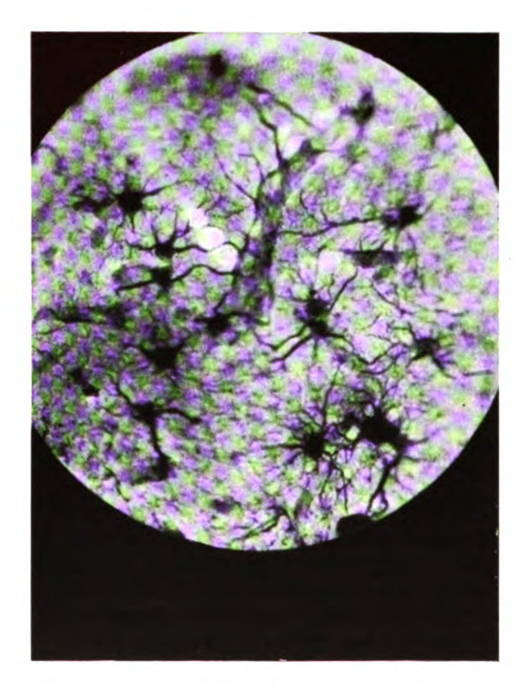


Fig. 6.
Prolifération névroglique dans le Putamen d'un néphritique.
Obj. Imm. 3 mm Oc. 2 long, cam. 32 cm.

Fig. 7.
Prolifération névroglique dans le Putamen d'une Epilepsie spastique.
Obj. Imm. 3 mm Oc. 2 long. cam. 32 cm.

On note un jour: « Tout d'un coup la malade pousse un véritable cri de « sirène », en même temps elle tourne la tête avec un regard effrayé, prononce quelques mots exprimant sa terreur; puis elle se recouche en faisant des mouvements toniques d'extension et de torsion du corps et des bras, elle se penche fortement d'un côté, étire le bras du même côté d'un façon forcée. Cette crise uniquement tonique est de courte durée, la malade se lève de suite et se promène avec un air hébété, en bavant. »

Nous voudrions souligner dans cette observation deux points:

1° le caractère uniquement tonique et dystonique de cette crise;

2° le cri spécial initial qui se répète souvent chez cette malade et que nous croyons pouvoir rapprocher de certains cris et accès de hurlement signalés chez des postencéphalitiques comme phénomène hyperkinétique phonétique d'origine basale décrit par *L. Benedek.*

L'épilepsie spastique et myoclonique nous fournit une contribution particulièrement importante sous le rapport des lésions extrapyramidales. Nous avons pu examiner 2 cas:

Obs. 12. L. D., âgé de 35 ans lors de son admission à Cery, se trouvait déjà dans un état de démence avancé. Des périodes de stupeur alternent avec des périodes d'agitation. On est frappé par sa raideur, sa démarche est spastique, il talonne, a parfois de la peine à se tenir debout. La parole est nettement empâtée, il parle lentement en tordant la bouche. Lorsqu'il donne la main il serre très fortement avec passablement de syncinésies; ce qui se présente aussi quand il parle. Par moments, il se plaint de crampes dans les orteils. En dehors des crises convulsives, il a des crises de colères durant lesquelles il crie, insulte, casse; il meurt étouffé dans une crise.
Nous constatons dans les régions striées un épaississement de la couche névroglique superficielle du noyau caudé, une sclérose des cellules ganglionnaires entourée de nombreuses cellules sattellites névrogliques. Dans le globus pallidus quelques grandes cellules sont en tigrolyse complète, noyau diffus, entourées de nombreuses cellules névrogliques en partie regressives. La coloration de la névroglie (macroglie) décèle dans le putamen des proliférations (v. fig. 7) indiquant des lésions nettes du noyau.

Obs. *13.* Une fille de 19 ans nous est amenée dans un état de stupeur; par moments elle a quelques secousses cloniques dans les membres supérieurs. Au début elle se raidissait beaucoup, plus tard elle paraît hypotonique mais toujours avec une forte hyperexcitabilité idéomusculaire. Vers la fin la raideur générale reprend, elle succombe au cours d'une affection de pemphigus fébrile généralisée avec décubitus et amaigrissement considérable.
Au point de vue histopathologique les lésions du tronc cérébral sont très nettes. Nous trouvons surtout dans les parties centrales de la couche optique ainsi que dans le noyau caudé et le putamen une lésion bien caractérisée des grandes cellules ganglionnaires, qui présentent par endroits, presque toutes des dépôts de corps amyloides qui font gonfler la cellule ou même les axones. La névroglie prolifère surtout dans la couche optique centrale, mais aussi dans les régions mésencéphaliques. Les corps amyloïdes se trouvaient également en dehors des cellules ganglionnaires, aussi dans la corne d'Ammon, mais nulle part aussi fréquents que dans la partie centrale du thalamus. Coloré d'après la méthode de Nissl les cellules ganglionnaires montrent, non seulement des inclusions amyloïdes dans le corps de la cellule, mais aussi des renflements des axones. (Fig. 8.)

Nous mentionnons cette dernière particularité parce que *Tramer*, dans son travail sur l'épilepsie dans les «Arch. suisses de Neurologie», attire particulièrement l'attention sur cette déformation des cellules de *Betz;* il met en relation cette altération des cellules de *Betz* avec les phénomènes spastiques; il n'a pas fait de recherches en dehors de l'écorce grise, sans cela il aurait probablement trouvé des lésions analogues en même temps plus intenses dans le système extrapyramidal.

La dégénérescence amyloide des cellules ganglionnaires a surtout été décrite dans «l'épilepsie myoclonique» par *Lafora*, *Westphal* etc. Nous avons vu la malade seulement dans son stade terminal, alors que les phénomènes myocloniques étaient plutôt rares et avaient fait place à des symptômes extrapyramidaux plus banals. Nous n'insistons pas sur l'histopathologie de ce cas, le but essentiel de cette étude étant la recherche des rapports de la localisation des lésions avec la symptomatologie clinique.

Nos cas nous montrent la fréquence des symptômes extrapyramidaux, il nous serait facile d'en augmenter le nombre. Le syndrôme akinéto-hypertonique-parkinsonien est très fréquent, au moins à l'état d'ébauche, chez les déments épileptiques avancés[1]). L'examen histologique de nos deux derniers cas, qu'on peut classer dans les épilepsies spastiques, montre nettement que les lésions ne restent pas confinées dans le corps strié mais s'étendent à d'autres régions du tronc cérébral.

Nous voudrions maintenant insister particulièrement sur le rapport qui existe entre les symptômes extrapyramidaux et les symptômes catatoniques dans l'épilepsie. *Lange*, dans son travail sur les phénomènes catatoniques dans les psychoses maniaques-dépressives, insiste sur le fait que cette coïncidence est possible dans l'épilepsie; et cela même lorsque des recherches généalogiques ne permettent pas de soupçonner des états catatoniques dans l'ascendance. Nous trouvons les signes catatoniques surtout dans les états crépusculaires.

Obs. 14. Jul. L., âgé de 26 ans, répond très lentement, en état de stupeur, après beaucoup d'hésitation, il montre de la catalepsie et d'hyperexcitabilité idéomusculaire, le tonus de fixation est nettement augmenté, peu à peu il se réveille, mais reste ralenti dans ses mouvements, l'hyperexcitabilité idéomusculaire diminue progressivement.

Ici la période catatonique est de courte durée, elle se réduit à un simple état de stupeur, durant lequel la rigidité de fixation montre cependant nettement l'appoint extrapyramidal. Les deux cas suivants ont été déjà très brièvement mentionnés dans notre essai sur le parallèlisme psychomoteur. Vu leur importance pour l'étude du problème que nous envisageons nous les décrivons ici avec plus de détails.

Obs. 15. Char. D., né en 1889, interné à Cery depuis février 1919, se présente comme un épileptique avancé, assez obnubilé. Depuis il se réveille, se montre un travailleur minutieux et a un langage précieux. A côté de crises convulsives, qui sont souvent de très courte durée, il tombe fréquemment dans des états crépusculaires, des états confusionnels, pendant lesquels nous avons souvent l'occasion d'observer les phénomènes nous intéressant particulièrement. Le 22 XI 1920 une observation de son discours est résumée comme suit:
« Associations remarquables par leur caractère contourné, imprécis; dévié à chaque instant; pourtant quelques motifs principaux tels que la mort, la sortie, le *complexe* familial y reviennent constamment, mais d'une façon fort peu variée. Persévération très prononcée et tenace, interruptibilité pas toujours facile à obtenir, avec intercalations spontanées, soit instantanées soit après un laps de temps durant lequel interviennent des éléments du dehors. Perception rapide et assez exacte, tendance à jouer avec les idées et les mots, lenteur du discours, pleine satisfaction de soi-même. » Il présente une catalepsie très nette, surtout vers la fin de l'examen: Il garde des positions très malcommodes de ses 4 extrémités, tout en continuant à répondre à nos questions. Interrogé sur la raison pour laquelle il reste dans cette attitude malcommode, il répond: « pour exemple l'étau non pas l'aimant » (fatigué). « Non Monsieur, laissez-moi tourner du côté que je dénonce, je me trouve sur le bord de mon lit», il se tourne

[1]) Voir aussi le travail de *Fischer* et *Leyser* „die zentralen Anteile des Krampfmechanismus" et les remarques de *Sterling* sur l'épilepsie extrapyramidale.

alors sur le bord du lit et nous lui mettons les 2 jambes en l'air, il reste de nouveau dans cette position. Fait remarquable: *On note dans le domaine moteur les mêmes phénomènes de la persévération, de l'interruptibilité et de l'intercalation que dans son discours :* Ainsi, il sort un instant de son attitude cataleptique pour se gratter ou pour saisir quelque chose, puis reprend la position initiale, il en est de même si l'un des assistants change la position initiale.

Le 23 XI 1920 on note que: La percussion de ses muscles cataleptiques marque une saillie très prononcée de contraction idéomusculaire. Le soir, il présente une très forte échopraxie, il imite lentement et avec un peu de retard mais très exactement

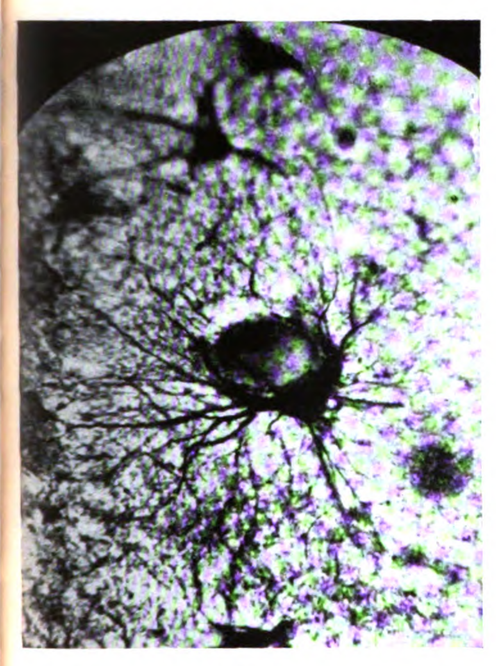


Fig. 8.
Cellule névroglique englobant un corps amyloïde dans la couche optique d'une Epilepsie myoclonique.
Obj. Imm. 3 mm Oc. 4 long. cam. 27 cm.

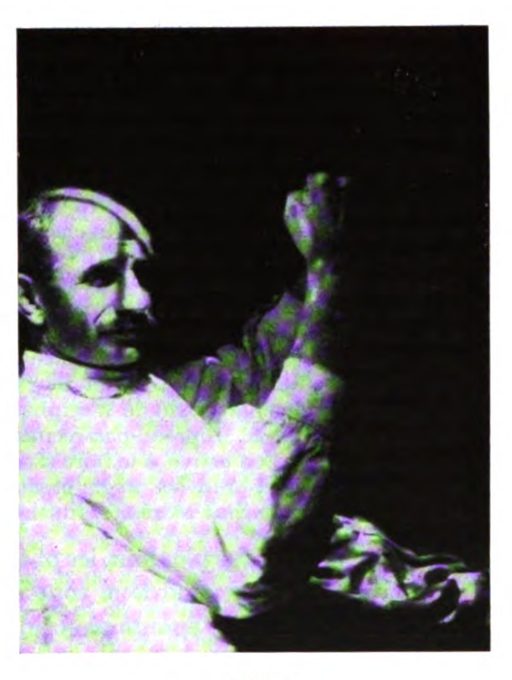


Fig. 9.
Catalepsie et oreiller psychique chez un épileptique.

les mouvements de gymnastiques d'un des médecins, lorsqu'un autre assistant fait aussi des mouvements, différents de ceux du premier, le malade continue à imit r le premier. Ce jour-là la catalepsie dure très peu.

Une crise du 28 II 1925 est ainsi décrite: il commence par secouer sa main droite, se tient assis, secoue le menton, murmure, tourne la tête à droite, la figure devient rouge; ensuite il vomit et se recouche; de plus en plus l y a de secousses générales, il devient cyanosé, un moment il fléchit en même temps les 4 extrémités, prenant la position de la rigididé décérebrée, puis il les étend en les secourant et râle, ensuite : opor. Quelques jours après, nous le trouvons à plusi urs reprises les bras levés et les doigts c ochus, ou bien les doigts posés les uns contre les autres; il articule, lorsqu'on le regarde, les mots: « décision, décision. » Le 2 V il est absolument ralenti et figé dès le matin; il reste ainsi pendant plusieurs jours; l'état de catalepsie avec hyperexcitabilité idéomusculaire est par moments interrompu par des périodes d'hypotonie complète. Il présente également une hyperexcitabilité péribuccale; lorsqu'on lui dit d'ouvrir la

bouche il la garde longtemps ouverte, les lèvres restant animées de petites secousses. Son langage est paraphasique. Cette période confusionnelle se prolonge durant presque tout le mois de mai; après la période d'hébétude figée, il devient agité, mais l'agitation est souvent interrompue des instants de stupeur durant lesquelles il fait des gestes stéréotypés, esquissant toujours les mêmes lettres, et débitant des discours d'une manière saccadée. Après une crise il reste spontanément figé, dans une attitude très malcommode. Garde longtemps encore des attitudes cataleptiques comme le montre la photographie ci-jointe fig. 9.

1 X 1925 dans les intervalles séparant les crises, il est de nouveau tout confus et hébété, couche au lit, présentant l'oreiller psychique. Dans cet état, nous lui ordonnons de se coucher à plat sur le dos, de fermer les yeux et de lever les bras en l'air. Lorsque, dans cette position, on lui lève légèrement la tête il la lève toute entière puis le corps suit; il lève aussi les jambes pour former de son corps et des extrémités un arc à concavité supérieure. On peut balancer cet arc en lui imprimant une légère secousse. Les extrémités et surtout les jambes, se raidissent très fortement, les mains se fléchissent à angle droite, les doigts se crispent.

6 X 1925 épreuve de l'*hyperpnée :* A un moment donné nous levons un de ses bras en l'air, aussitôt il lève l'autre et se met à tapper régulièrement sur son duvet; ensuite il s'assied et fait des mouvements de locomotion avec ses jambes. Ensuite le visage qui est resté rose, se crispe et devient pâle, puis cyanosée; la tête se tourne du côté gauche, les muscles du cou sont pris d'une crampe tonique dur; en même temps, le bras gauche se fléchit et se crispe, puis suivant le mouvement tournant de la tête, tout le corps s'oriente vers la gauche et finalement il se rassied et se recouche, mais tient la tête levée. Immédiatement après, la flexion dorsale du pied provoque, non le relachement, mais la contraction du jambier antérieur; les réflexes de postures de la jambe (signe paradoxal de Westphal) sont très prononcés; par contre il n'y a pas de signe de *Babinski.* Il prend passivement des attitudes très difficiles à maintenir en équilib:e, par ex. on arrive à le faire asseoir sur son séant les bras en l'air, les mains fléchies sur l'avant-bras, les doigts étendus et les jambes fléchies sur les cuisses sans que les pieds, fortement redressés, touchent le lit.

Nous discuterons plus loin, les phénomènes du parallélisme psychomoteur. Dans ce cas, nous voudrions tout d'abord attirer l'attention sur certains caractères de la crise spontanée et de la crise provoquée, caractères en rapport avec les phénomènes décrits par *Goldstein*, *Zingerle* et d'autres, sous le nom d'automatose. L'automatose, qui nous donne un ensemble de mouvements induits en rapport avec l'appareil tonique et réflexe du tronc cérébral, paraît déclanchée en dehors de l'influence directe de l'écorce cérébrale. C'est un phénomène de libération des centres inférieurs. Nous constatons dans l'Obs. 15 que la suite des mouvements, dans une crise tonique provoquée où cette suite peut être aisément étudiée, correspond d'abord aux phénomènes que nous observons chez lui dans une crise habituelle; de plus, il y a une suite de mouvements toniques correspondant à un automatisme basal libéré. On observe aussi dans ce cas des éléments de déficit cortical (de la paraphasie) et de libération des centres de la base (apparition d'automatismes divers). Il est toujours possible qu'à côté d'une libération de centres inférieurs nous avons encore à faire à une excitation directe des centres inférieurs; dans l'écorce les phénomènes d'excitation (mouvements cloniques) et les phénomènes paralytiques (paraphasie) se rencontrent les uns après les autres. La base présente aussi de phénomènes d'excitation

(mouvements automatiques) et d'inhibition (raideur tonique). L'intoxication du liquide céphalorachidien et du sang (exp. par l'hyperpnée) agit sur tout le cerveau.

Les lésions histologiques, que nous avons trouvées chez Mett. Obs. 11 et chez le cas suivant, Obs. 16, montrent que, même en dehors des cas d'épilepsies spastiques, les centres extrapyramidaux participent à l'atteinte générale du cerveau.

Obs. 16. Em. Mart., né en 1896, a eu ses premières crises en 1912. L'internement est chaque fois nécessité par une période confusionnelle plus ou moins violente. En mars 1921, on note, pendant la confusion, de la catalepsie et de la persévération des attitudes. Avant son 3me internement, il marchait continuellement dans sa chambre. Lors sa 4me entrée il se promène fiévreusement dans la salle d'attente en murmurant: sans cesse: « C'est le dernier coup de rein » tenant son bras droit à demi-fléchi et secoué par des mouvements toniques et cloniques. Quelques heures après, nous le voyons dans l'attitude d'un boxeur parant un coup et répétant sans cesse: « C'est le 5me coup de rein, c'est le dernier coup de rein ». Les jours suivants, il se rétablit, mais reste encore un peu désorienté et ralenti, ayant de la peine à s'expliquer le passé. Le 28 V 1922 on note depuis 2 jours, état confusionnel très prononcé, avec stéréotypie motrice et persévération verbale, mais peu d'interruptibilité. Il court dans le dortoir en tenant sa chemise avec ses doigts crispés, ou il reste couché dans son lit, remuant sans cesse ses jambes et faisant des mouvements de lente flexion et d'abduction; il tient aussi sa chemise ou bien fait de lents mouvements athétoïdes avec les doigts. Il se contracte dès qu'on veut lui imposer des mouvements passifs. Il est insensible à la piqûre, ne réagit pas non plus au bruit ou aux questions

Le 27, on note le fragment de discours suivant: « faire la lecture, faire la lumière, faire le diamant, là où on voudrait la lumière, la lumière bleue, la lumière, la couleur bleue, là où ils veulent la lumière bleue. . .» et le 28, accompagnant toujours la même agitation motrice: « Là où ils voudraient la couleur, la couleur qu'on voudrait, la couleur que je voudrais, la couleur que tu voudras, la couleur que tu voudras. » Il se lève de son lit et nous le faisons se recoucher en lui disant d'y rester, il continue: « la couleur à rester, quand ils voudraient du noir, faire la lumière, faire la lumière, quand ils voudraient la lumière, qu'est ce que c'est qu'il y a qu'est ce que c'est, faire du blanc, faire du blanche, qu'est ce que c'est qu'ils voudraient, quand tu voudras du blanc, quand tu voudras de la lumière, faire de la lumière, quand tu voudras de la lumière, faire de la lumière, faire de la lumière, faire de la lumière, quand tu voudras de la lumière blanc quelle lumière tu voudras, faire attention, faire de la lumière blanche, qu'est ce que tu voudras faire, faire de la lumière blanche, qu'est ce que tu voudras de lumière blanche, qu'est-ce que tu voudras faire de la lumière, faire de la lumière . . .» Nous faisons du bruit avec les clefs, nous lui tappons sur la poitrine, puis sur son lit et sur sa poitrine; il dit en souriant: « Oh je mène les poissons, faire la lumière quand tu voudras la lumière, quand ils voudraient la lumière blanche. . .» Encore le 31 V il dit qu'il est ici parce qu'il voulait de la lumière verte et on lui donnait de la lumière blanche!

Le 7 IX 1922, on observe un phénomène moteur très intéressant: durant un état confusionnel il fait des contorsions lentes, des gestes bizarres, les membres sont absolument raides.

Il présente en même temps une hyperexcitabilité musculaire très prononcée. Durant toute la journée, il exécute des mouvements lents et ceci avec une très grande force, les muscles deviennent durs comme de la pierre lorsqu'on veut l'en empêcher. Dans les mouvements des doigts, on observe surtout une extension du pouce, qu'il appose, recourbé sur le front, sur la poitrine ou qu'il accroche au menton, tandis que les autres doigts restent rapprochés les uns des autres. De temps en temps il se serre

la gorge avec les deux mains. Les genoux sont souvent attirés vers le corps, parfois une jambe est tendue en l'air. Il ne réagit à aucune intervention, les pupilles sind très dilatées.

Il succombe le 31 XII 1923 à une tuberculose pulmonaire caverneuse étendue.

A l'examen microscopique du cerveau nous trouvons une dilatation accentuée des vaisseaux du corps strié. Les grandes cellules ganglionnaires sont assez *rares*. Les agglomérations névrogliques «Gliarasen» déjà aperçues chez Met. Obs. 11 contiennent également le pigment vert. Les grosses cellules du putamen sont pâles et volumineuses, chargées de pigment jaune, entouré de nombreux noyaux névrogliques qui, par endroits, sont nettement sur la cellule ou même incluse dans la périphérie du protoplasme. Les petites cellules contiennent de nombreuses granulations dans leurs noyaux, tandis que le protoplasme est à peine granulé. Les cellules du globus pallidus sont pâles, mais leur forme est nettement conservée.

Nous notons donc de nouveau chez Mart. le parallélisme de la persévération motrice et psychique. Le trouble du langage que nous remarquons n'est pas la palilalie, mais peut être classé sous la désignation de persévération. [1]) Elle se distingue cependant de certaine persévération sénile par le fait qu'elle n'est pas toujours provoquée, mais parfois spontanée; c'est alors de la verbigération. Les contorsions lentes (parakinésies qui ont parfois un caractère athétosique ainsi que la raiseur très prononcée et l'akinésie finale nous dirigent vers le syndrôme extrapyramidal. Nous avons trouvé dans un travail de *Lœwy* une description analogue d'un parallélisme psychomoteur chez un épileptique dans un état crépusculaire. L'auteur évoque aussi l'analogie avec le syndrôme catatonique. De même *Grünthal* trouve que la verbigération, la persévération, les phénomènes d'écho et la catalepsie qu'on rencontre chez les épileptiques et chez les catatoniques, se basent sur un ensemble de conditions telles qu'une obnubilation de la conscience, un affaiblissement de l'attention, une attitude passive et une certaine tendance instinctive à la répétition d'un complexe affectif.

Obs. 17. Une malade (M. T.), âgée de 25 ans, qui a des crises depuis l'âge de 12 ans, a parfois des états d'excitation prolongée où elle crie à tue-tête des imprécations qui se répètent plusieurs fois de suite d'une manière saccadée; elle ne se laisse pas interrompre dans son thème. Dans ces états, elle présente aussi de la catalepsie et parfois un peu de séborrhée faciale, un ptyalisme intense et de la dysarthrie.

Obs. 18. La malade Elis. Ding., née en I 1904 a des crises depuis l'âge de 11 ans. Depuis X 1922, elle est internée 4 fois pour confusion épileptique avec un violent délire érotique. Ces accès de confusion, pendant lesquels on note aussi la persévération d'un thème délirant dissocié, durent plusieurs heures ou même quelques jours. Elle peut crier pendant plusieurs heures la même phrase. On note, à l'occasion, chez elle, des troubles moteurs un peu spéciaux: Le 9 XII 1924 nous lui faisons une observation parce que nous la trouvons hors de son lit; elle se couche en maugréant un peu et en se tortillant comme une choréique. Voulant alors examiner son adiadococinésie, nous lui faisons faire des mouvements de marionnettes avec ses mains ce qu'elle fait en souriant; nous lui demandons si elle veut continuer à faire les marionnettes jusqu'au lendemain. Alors elle n'arrête plus les mouvements et se met à chanter la chanson qui accompagne ce jeu chez les petits enfants. Lorsqu'on lui dit de cesser, elle arrête un moment, puis reprend et s'agite; elle se met toute nue à genou en chantant des prières.

[1]) *Trénel* parle de *Paliphrasie* dans la démence épileptique.

tenant les mains en l'air. Deux heures après l'examen initial on doit lui faire une injection contre laquelle elle se défend fortement, pendant qu'on la maintient elle demande qu'on lui lâche ses mains et se met immédiatement à faire les mouvements des marionnettes; après elle continue les geste des deux mains en chantant et en priant.

Il est particulièrement intéressant de pouvoir montrer dans ce cas, au moment où des symptômes de la base apparaissent (mouvements choréiques liées à la gêne) qu'une influence extérieure provoque par irradiation motrice dans le domaine du psychique — pour employer un terme de *Bernadou* — une période de confusion dans laquelle une stéréotypie motrice domine d'abord le tableau. *Schilder* déjà admettait que la suggestion était capable d'agir sur les fonctions basales après les avoir libérées du contrôle de l'écorce.

Obs. 19. Chez un autre malade L. D., âgé de 27 ans, nous ne notons pendant une crise, aucun phénomène cataleptique. La catalepsie apparaît ensuite au cours d'un essai de polypné qui dure environ 2 à 3 minutes mais qui ne provoque pas de crises; elle va jusqu'à une rigidité de fixation d'un bras accompagnée d'hyperexcitabilité idéomusculaire. Après une crise nous notons également une manifestation de l'exagération du tonus de posture par la présence du signe du jambier.

Plus tard ce même malade fait des périodes de confusion pendant lesquelles il verbigère d'une façon bien caractéristique. Ensuite il continue à exécuter des mouvements lents de fléxion et d'extension qui ressemblent à des mouvements athétoïdes. Les membres supérieurs sont hypertoniques, les membres inférieurs tremblent fortement; il répète sans arrêt: « tension, attention, tension, attention », parfois la mâchoire se contracte et le mot est estropié. Les membres ne gardent pas la position qu'on leur donne, mais les mouvements passifs entraînent d'autres réflexes. Le tonus est très variable: tantôt hypotonie, tantôt hypertonie nette. La tête est fléchie et garde une position très malcommode. Pendant cet état, le malade ne réagit à aucune excitation extérieure.

Nous pouvons dire que chez tous nos épileptiques nous observons, à des périodes plus ou moins fréquentes et d'une façon plus ou moins durable, des symptômes moteurs extrapyramidaux sous forme de raideur, d'akinésie, d'attitude parkinsonoïde ou bien des phénomènes d'excitation myocloniques, choréiques ou parakinétiques. La première série se rencontre surtout à la période d'état, à l'issue d'une crise ou d'une période confusionnelle; les phénomènes de la seconde catégorie sont plus étroitement liés à la crise ou à ses équivalents: les états crépusculaires. Comme chez les P.G. les états striés forment la transition à des phénomènes que nous appelons catatoniques, parmis lesquels nous rangeons ici la catalepsie, l'oreiller psychique, l'écholalie, l'échopraxie, la persévération motrice, la verbigération. En donnant plus haut la description détaillée de l'Obs. 15 nous avons employé, en dehors du terme de persévération, pour notre description des associations d'idées, les termes d'intercalation et d'interruptibilité, en les expliquant par des exemples qui parlent d'eux-mêmes. Nous empruntons ces termes à *Christoffel* qui a analysé les associations d'idées dans les états crépusculaires des épileptiques. *Christoffel* note également

les syncinésies lourdes qui accompagnent la lenteur de l'expression verbale. Nous ne trouvons cependant pas dans les observations de *Christoffel*, qu'il ait remarqué que les caractères qu'il faisait ressortir pour les associations d'idées étaient également applicables à la motilité des malades. Nous avons en effet constaté, surtout dans l'Obs. 15, l'interruptibilité, la persévération, l'intercalation dans le domaine moteur d'une façon très frappante. Nous voyons également dans l'Obs. 18 que l'influence motrice peut influencer toute l'expression psychique. C'est la sphère psychomotrice entière qui est entraînée dans la persévération. C'est dans l'Obs. 16 que la verbigération est le plus accentué, pendant ce temps il présente également des phénomènes moteurs de nature dystonique, comme le cas 18.

Dans l'Obs. 19 il est intéressant de noter que le malade persévère sur les termes « tension, attention » dans un moment de crise tonique. Ceci nous montre l'influence de la motilité sur le contenu de la pensée; une espèce d'hypermétamorphose se rattachant cette fois, non pas à des objets du monde extérieur, mais à des états de la tonicité du malade même, qui absorbe complètement son psychisme; ce n'est plus une intoxication par un mot, mais bien une intoxication par un mouvement ou un état tonique des membres. Chez l'Obs. 16 de même que chez l'Obs. 18, nous observons ce phénomène, relevé autrefois par *Wernicke*, et étudié par *Kleist*, et que nous trouvons aussi chez les catatoniques, où, dans l'état d'obnubilation moins intense des schizophrènes les sensations cénésthésiques développent des multiples idées d'influence que nous pouvons appeler des idées d'interprétation secondaires.

Christoffel a aussi dû s'occuper du diagnostic différentiel avec la schizophrénie et il rappelle que des états crépusculaires épileptiques analogues à la schizophrénie n'ont pas nécessairement une parenté clinique avec la démence précoce. Mais en général les deux ordres de phénomènes se distinguent nettement. *Christoffel* emploie le terme de schizophrénie dans sa conception la plus vaste, sans distinguer des phénomènes que nous voudrions détacher en les appelant plus particulièrement catatoniques. La perception et l'orientation sont plus fortement atteintes dans les états épileptiques; tandis qu'une certaine stéréotypie du langage et de l'action est commune aux deux cas. Les barrages schizophréniques se distinguent des arrêts qui se présentent chez les épileptiques; les difficultés verbo-motrices articulaires ne se trouvent que chez les épileptiques; en somme, la viscosité motrice distingue l'épileptique confus du schizophrène confus. *R. Ganter* publiant l'observation d'un épileptique atteint de schizophrénie, ne tient nullement compte de l'analyse de *Christoffel*. Après une description clinique, faisant bien ressortir les symptômes de persévération, d'interruptibilité, et de viscosité motrice, l'auteur interprête ces signes comme des symptômes de Schizophrénie, s'appuyant surtout sur quelques bizarreries et stéréotypies

motrices. Les persévérations dans les expressions qu'il note sont justement emprintes de l'affectivité collante et visqueuse, doucereuse et réligieuse si bien relevée par *Christoffel*. L'analyse de *Christoffel* nous a précisément montré par quels signes cette persévération se distingue des stéréotypies catatoniques.

Les symptômes que nous avons rencontrés jusqu'à présent chez les P. G. et les épileptiques et qui peuvent être qualifiés de catatoniques sont: la persévération, la verbigération, la stéréotypie motrice et verbale, la stupeur, l'écholalie, la catalepsie et, rarement, le négativisme. *Schneider* dans une étude sur les symptômes catatoniques les trouve partout où l'on rencontre des troubles dans le flux normal de l'idéation, c'est-à-dire dans tous les états où l'idéation est appauvrie. Son point de départ est d'ordre psychopathologique. Nous avons choisi un point de départ physiopathologique et neurologique. Nous sommes ainsi arrivé à montrer, jusqu'à présent, que pour les psychoses indubitablement organiques, la présence de symptômes catatoniques ainsi comprise était non seulement liée à une idéation appauvrie comme il est certainement le cas pour nos P. G. et pour les épileptiques décrits mais que les rapports de ces symptômes avec les syndrômes extrapyramidaux étaient au moins aussi constants et aussi évidents. Dans les maladies à grosses lésions anatomiques, il paraît indiqué de rattacher des symptômes d'ordre moteur à un système cérébral déterminé. Nous avons relevé plus haut l'influence motrice sur le psychisme. L'automatisme produit en elle-même, à un moment donné, une sorte d'obnubilation de la conscience, un état d'hébétude et de torpeur psychique, rappelant celui de l'hypnose. Ceci est confirmé par *Goldstein* et par *Zingerle*. Elle peut du reste être obtenue non seulement chez des organiques, mais aussi, et cela nous paraît particulièrement intéressant, chez des nerveux fonctionnels. Si on regarde de près quelques manifestations hystériques, on peut, dans la suite des mouvements, dans quelques attitudes, dans l'exagération du tonus de posture, voir ou des signes extrapyramidaux « fonctionnels» ou bien des réflexes de posture automatique. L'analyse de la crise hystérique publiée par *St. K. Pienkowski* à l'occasion du centenaire de *Charcot*, montre bien les rapports existant avec les troubles moteurs extrapyramidaux. Ceci nous montrerait donc qu'il n'y a pas de limite nette entre les troubles organiques et les troubles fonctionnels. En effet, les auteurs comme *Leyser*, *Goldstein*, *Schilder* et *Bing* ont admis que les maladies organiques et fonctionnelles du cerveau pouvaient avoir la même localisation dans l'encéphale. C'est donc sans transition aucune que nous irons du fonctionnel à l'organique, La description clinique seule ne peut rien nous dire sur la nature de la lésion supposée. *Vogt* avait du reste déjà émis comme hypothèse qu'il s'agissait probablement dans l'hystérie d'une malformation entraînant les crises classiques, *Sahli* paraît aussi vouloir admettre des lésions qui ne sont

pas décelables au microscope. Examinant les expériences de l'automatose et de l'hypnose, nous pensons qu'il n'est pas nécessaire de postuler, pour toutes les maladies fonctionnelles, des lésions histologiques; il suffit parfaitement de quelques perturbations par ex. vasculaires (— et la vascularisation spéciale des noyaux de la base s'y prête admirablement —).

Sans vouloir réintroduire la notion de l'hystéro-épilepsie nous pouvons en nous basant sur ce qui précède, admettre qu'il existe des cas intermédiaires entre l'hystérie et l'épilepsie, dans ce sens que l'émotion peut agir directement sur un système extrapyramidal affaibli ou disposé à réagir plus rapidement et à créer le syndrome épileptique sans qu'il y ait d'altérations organiques. Les épilepsies affectives de *Bratz* entreraient partiellement dans ce cadre. Dans une observation trop longue pour être relatée ici nous constations une influence nette de l'émotion, phénomène psychique, sur la génèse d'une épilepsie, cette épilepsie présentait pourtant quelques traits particuliers; elle montre des caractères qu'on a l'habitude de nommer hystériques, entre autres la formation complète d'un arc de cercle; mais à côté de cet élément idéoplastique, nous trouvons toute la série des phénomènes extrapyramidaux: le ralentissement, la raideur, qui persistent même lorsque la malade est sortie de la crise. Le délire qui faisait si bien ressortir les complexes affectifs de cette malade, ne peut pas être évoqué comme argument pour déclarer toute la crise hystérique, car dans les crises épileptiques confusionnelles les complexes affectifs se font aussi jour; ceci est particulièrement le cas dans notre Obs. 18 chez laquelle nous n'hésitons pas un instant à prononcer le diagnostic d'épilepsie essentielle. Il nous paraît surtout important d'attirer l'attention sur le fait capital que dans toutes ces manifestations, où le système extrapyramidal entre en jeu, les influences psychiques peuvent exercer une influence directe sur les centres de la base; on ne peut pas toujours faire une distinction nette entre les troubles fonctionnels et les troubles organiques.

IV. Groupe des schizophrénies.

Nous nous occupons d'abord des psychoses que *Wernicke* a décrites sous le nom de « Motilitätspsychosen ». Nous entrons ainsi dans le domaine assez mal délimité des rapports entre les psychoses symptomatiques, idiopathiques hyperkinétiques d'une part et de la schizophrénie d'autre part, rapports encore très discutés (v. aussi chez *Ewald*). Des recherches généalogiques, apporteront probablement quelques éclaircissements. Le récent travail de *Pohlisch* tend surtout à scinder les différentes formes en les rattachant à plusieurs cadres nosologiques. Les cas sont du reste très variables et il est fréquent qu'un bon nombre de psychoses symptomatiques (infectieuses et toxiques) se présentent avec les syndrômes d'akinésie et

d'hyperkinésie. Pour nous, il s'agit ici avant tout de montrer l'importance des symptômes extrapyramidaux dans ces psychoses. *Wernicke*, et après lui *Kleist* ont décrit des psychoses aiguës, sous la dénomination de Motilitätspsychosen; *Bleuler* les a rattachées plus tard à la forme catatonique de la schizophrénie. Comme l'indique son nom, la symptomatologie de ces psychoses est surtout constituée par des troubles moteurs akinétiques ou hyperkinétiques. *Kleist* les a mises en rapport avec une atteinte du système fronto-ponto-cérébelleux et plus tard aussi opto-strié. Les descriptions données dans un de ses travaux, ont invité certains auteurs tel qu'*Economo* a émettre l'opinion qu'il pourrait s'agir d'encéphalité épidémique méconnue. Mais nous constatons l'existence de trop de cas prenant une allure catatonique chronique, pour nous arrêter plus longtemps à cette hypothèse. L'essentiel nous paraît être de retenir que des symptômes analogues dûs à une localisation identique peuvent se rencontrer dans des psychoses d'étiologie et de pathogénèse très différentes. La psychose aiguë idiopathique ou foudroyante, ou délire aigu des auteurs français, se présente souvent sous l'aspect d'une psychose à symptomatologie hyper- ou parakinétique. *Ladame*, dans un travail d'ensemble sur la psychose aiguë idiopathique ou foudroyante, a noté la triade suivante des symptômes fondamentaux: 1. Troubles graves dans les échanges nutritifs généraux, cachexie intense, décès dans l'espace de une à deux semaines; 2. confusion mentale profonde, délire amorphe; 3. agitation motrice élémentaire, désordonnée, généralisée et intense. *Redalié*, qui fournit une contribution anatomopathologique d'un cas de délire aigu idiopathique, confirme qu'il existe des lésions étendues dans l'écorce et dans les centres de la base. *Ladame* les avait déjà signalées, il constate notamment une forte atteinte du bulbe et du cervelet. Cela nous permet de rapprocher la triade établie par cet auteur avec la triade de *Reichardt*.

Nous verrons plus loin, en abordant la description des catatonies à début subit, sous forme d'une psychose aiguë hyper- ou parakinétique, que le diagnostic et le prognostic sont souvent difficiles à établir; on peut hésiter entre la psychose aiguë symptomatique et idiopathique. Même dans les cas mortels, qui paraissent appartenir au cadre de la psychose aiguë idiopathique foudroyante, nous avons rencontré des éléments anamnéstiques parlant en faveur d'un rattachement au cercle schizoïde; tel se présente le cas suivant:

Obs. 20. E. Tr., âgé de 42 ans, a toujours eu un caractère plutôt sombre et renfermé, en même temps il était ambitieux et rapace; il se fâcha contre un de ses frères, lors d'un partage, 4 ans avant sa maladie aiguë et acheta un révolver pour le tuer. Ces derniers temps il avait beaucoup de soucis matériels, devenait très sombre. Depuis 15 jours il se plaignait de douleurs à la tête, ne mangeait plus, puis, tout d'un coup, devenait agité, avait des visions d'anges, demandait pardon, puis se plaignait qu'on «l'enphysiquait» et qu'on l'ensorcelait. Le 17 VII 1925 il devint aggressif

contre son entourage. Amené à l'asile il gesticule, crie, tutoie tout le monde, radote d'une façon stéréotypée en répétant toujours les mêmes idées; nous disant que nous sommes petits et qu'il est grand. Le lendemain matin il est calme, raconte avec suite son histoire, se souvient qu'il a eu la tête perdue. A midi il refuse de dîner, se met à crier, se plaint de maux de reins; l'agitation motrice reprend, il tourne son lit, fait des culbutes, transpire abondamment. Il radote en parlant de lui, de sa femme, du docteur; parfois il s'immobilise dans une position malcommode. Les jours suivants l'agitation continue, il se tourne constamment dans son lit, tenant les jambes en l'air, cette agitation motrice est accompagnée d'une désorientation complète et d'une logorrhée spéciale: il a une tendence marquée à faire des séries: «un olivier, deux oliviers, trois oliviers, deux biques, trois biques, quatre ... onze biques et un couillon, deux couillons ... 7 couillons et le Dr. *M*... et mon frère Caïn, c'est un Caïn, tu te rappellès, quand j'étais petit, tout petit, tout petit, tout petit, tout petit, et encore plus petit, plus petit, plus petit, plus petit ... et on s'embrassait et on s'embrassait, et on s'enculait et on se pelottait et les millions et un million, et deux millions, et 3 millions et 4 millions...». Le 20, il est par moments calme, épuisé, se dessèche visiblement, refuse toute nourriture et boisson, reçoit des injections de Normosal. Il se tord les mains, lève les bras, fait le poing, s'étend et s'étire, se ramasse sur lui-même; la parole devient chuchotée, il marmotte toujours des séries de millions et du Dr. *M*. Le 21 VII il meurt subitement, après avoir encore crié quelques minutes avant sa mort.

Dans cette observation, nous attirons encore particulièrement l'attention sur les mouvements de reptation (Wälzbewegungen), signalés par *Diemitz* et *Schilder* dans les encéphalites aiguës.

D'après *Kleist* nous pouvons distinguer les formes suivantes des mouvements hyperkinétiques:

a) les parakinésies se rapprochant des mouvements choréiques et athétosiques, mais qui sont plus compliquées. Elles ressemblent plutôt aux mouvements expressifs.
b) des mouvements qui présentent une réaction vis-à-vis de sensations cénesthésiques.
c) les mouvements expressifs.
d) Les actes dit „de court-circuit", qui sont des mouvements de réactions répondant à des excitations sensorielles extérieurs.
e) Les mouvements accompagnant la pensée et mouvements simples accompagnant des mots répétés.
f) Les actions composées, impulsions et itérations verbales et motrices d'une structure plus compliquée que sous e).

Les phénomènes hyperkinétiques se retrouvent, soit dans les excitations psychomotrices, soit d'une façon épisodique chez des akinétiques ou des malades ne présentant rien d'anormal au point de vue moteur. Ils se distinguent des mouvements intentionnels, réactifs et affectifs normaux, par leur forme (parakinésie), leur restriction à un domaine musculaire restreint, leur manque de raison psychologique.

Ce dernier caractère mis en avant par *Kleist* nous paraît peu précis, car nous ne connaissons que très peu les sensations d'un confus; beaucoup de

mouvements réactifs n'ayant pas de sens pour nous pourraient s'expliquer aisément par des troubles cénesthésiques.

Les mouvements de notre observation 20 rentrent dans les catégories a) et f) de *Kleist*. La verbigération qui les accompagne est très caractéristique dans la catégorie f) de *Kleist*.

L'élément reconnaissable de la verbigération est un thème sexuel, montrant l'origine instinctive du matériel remué par l'hyperkinésie. La libération

Fig. 10 et 11. Prolifération névroglique dans un cas de délire aigue.

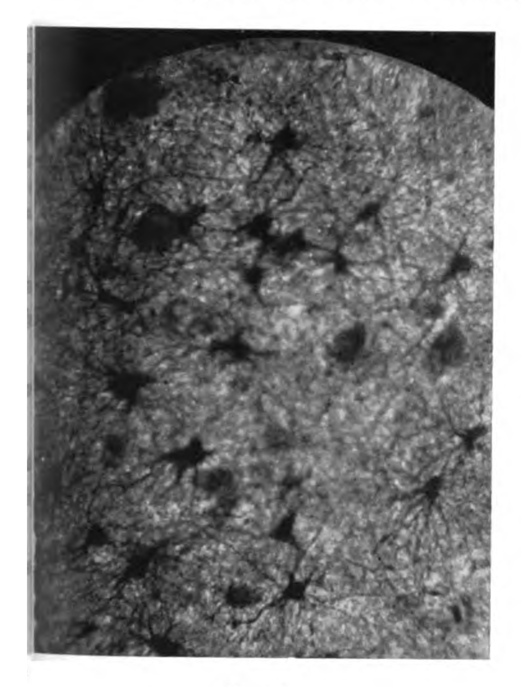


Fig. 10.
Entourage de l'aqueduc de Sylvius.
Obj. Imm. 3 mm Oc. 4 long. cam. 27 cm.

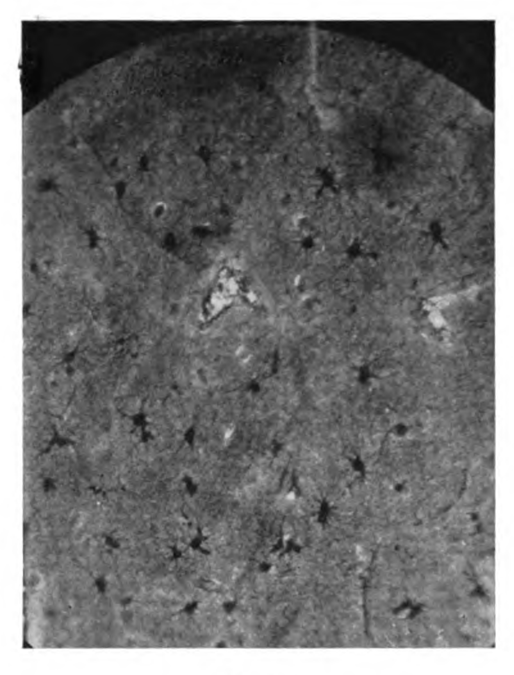


Fig. 11.
Putamen. Obj. 8 mm Oc. 4 long. cam. 27 cm.

de mouvements d'un ordre inférieur libère aussi le subconscient; la spontanéité qui assurerait un courant normal de la pensée, manque. Vu cette absence, la parakinésie produit l'itération verbale. Examinons maintenant quelles lésions cérébrales correspondent à ce syndrôme hyperkinétique complet:

Au microscope, examinant des préparations colorées au *Nissl* et au *Cajal*; nous ne trouvons aucune lésion vasculaire notable. Dans différentes régions de l'écorce, nous constatons une prolifération n vroglique, surtout dans la couche moléculaire. Dans les autres couches, les cellules ganglionnaires sont tuméfiées, les corpuscules de *Nissl* sont en dissolution, les noyaux gonflés, le protoplasme parfois éclaté. La neuronophagie se remarque surtout dans les couches profondes. Dans les cellules de *Betz*, dont la forme est assez bien conservée, nous trouvons une pulvérisation des corpus-

cules de *Nissl*, la cellule entière s'est teinte d'une façon diffuse, quelques cellules sont en voie de disparition. La zône marginale superficielle sous-épendymaire du IV. ainsi que du troisième ventricules, montre une prolifération de la névroglie, de grands noyaux qui, dans les couches superficielles du thalamus, contiennent de nombreuses fibres névrogliques. Les cellules ganglionnaires de la couche optique sont très foncées, souvent chargées de graisse. La n vroglie a nettement proliféré dans les couches supérieures et ventrales. Les cellules ganglionnaires du nerf oculomoteur sont très bien conservées, tandis que celles du noyau dentelé sont gravement atteintes (tuméfaction et dissolution des corpuscules de *Nissl*). Cette tigrolyse s'étend à quelques éléments de l'oblongata, de la substance noire et des noyaux mésencéphalitiques qui présentent une assez forte neuronophagie. Autour de l'aquaeductus Sylvi (Fig. 12), ainsi

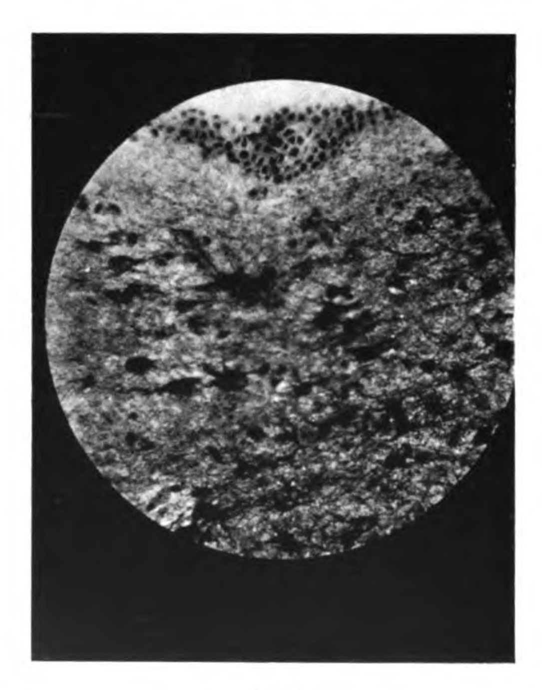


Fig. 12.
Prolifération névroglique au plancher du IVme ventricule.
Obj. Imm. 3 mm Oc 2 long. cam. 32 cm.

que dans la substance noire, on trouve des formations névrogliques avec beaucoup de fibrilles. Au cervelet les cellules de *Purkinje* sont en chromatolyse, par endroit entourées d'une prolifération névroglique intense, de même les cellules du noyau dentelé, quelques cellules de *Purkinje* sont en voie de dissolution. Dans le globus pallidus, les grandes cellules ganglionnaires ne paraissent pas raréfiées, elles sont très foncées dans la coloration de *Nissl*, sans présenter des amas de névroglie. Dans les noyaux caudés, ainsi que dans le Putamen, nous constatons des lésions bien déterminées. Les grandes cellules présentent des corpuscules de *Nissl* en pulvérisation; par endroits, les noyaux ne sont plus distincts, la névroglie entoure et pénétre même dans certains cellules altérées. Les petites cellules n'ont plus de granulations nettes. Le névroglie se présente dans la coloration de *Nissl* avec de gros noyaux, entourés d'amas de pigment vert, par endroits on trouve des agglomérations de noyaus név-

rogliques (*Gliarasen*). Dans la coloration au *Cajal*, ces cellules sont assez grandes et répandues surtout dans les parties profondes du corps strié (voir fig. 11), elles sont plus rares vers la périphérie.

Par endroits, dans la couche optique, on constate des dilatations vasculaires, dans le noyaux caude et le Putamen des raréfactions en vacuole.

En résumé, nous constatons une atteinte aiguë de l'écorce et des ganglions de la base y compris le cervelet. Chez ces derniers, la réaction névroglique paraît particulièrement caractérisée au niveau du plancher des ventricules, dans le corps strié et le locus niger.

L'étendue de ces lésions correspond donc bien avec ce qu'on rencontre dans les psychoses idiopathiques foudroyantes.

Dans un autre cas, que nous n'avons observé que très peu de temps, l'altération aiguë des éléments ganglionnnaires, sans grande réaction névroglique, était étendue à tous les amas de noyaux gris, avec dissolution de tous les corpuscules de *Nissl*.

Il est particulièrement difficile, sinon impossible de faire, dans un pareil cas, la délimitation entre les troubles extrapyramidaux corticaux et les troubles infra-corticaux, vu l'évolution aiguë et rapide de ce cas et l'atteinte générale de tout le système nerveux central. Nous devons nous contenter de constater la participation des régions basales au processus général; nous pouvons ainsi confirmer l'opinion de *Kleist* que les psychoses hyperkinétiques relèvent d'une lésion étendue du système fronto-ponto-strio-cérébelleux.

D'autres cas de psychoses aiguës, présentant une agitation motrice alternant avec des périodes de stupeur, ont pû être rattachés à la catatonie par leur évolution ultérieure et par les renseignements anamnestiques relatant des poussées catatoniques antérieures; il s'agit donc dans ces cas de délire aigu symptômatique schizophrénique.

Les syptômes extrapyramidaux se réduisent alors souvent à peu de choses: La séborrhé faciale très marquée, l'hypotonie nette alternant avec de la catalepsie

Nous trouvons souvent des psychoses catatoniques débutant par un syndrôme d'agitation anxieuse ou confusionnelle ressemblant à une affection inflammatoire exogène aiguë. Durant la période de la grippe, ces cas étaient souvent mis sur le compte d'une infection grippale. Quoique les psychoses grippales aient présenté parfois des analogies frappantes avec certaines encéphalites aiguës, il s'en est présenté passablement dans lesquelles le processus schizophrénique était déclanché par l'infection générale comme cela se produit aussi dans les psychoses puerpérales. L'essentiel nous paraît être de montrer que dans les psychoses aigues foudroyantes, ainsi que dans les psychoses catatoniques débutant par une phase aiguë, des signes extrapyramidaux aparaissent surtout sous forme d'agitation hyperkinétique. Ils sont accompagnés des symptômes de la triade de la base, c'est-à-dire des troubles végétatifs-sécrétoires et des troubles psychiques et psychomoteurs

présentant les caractères de mouvements fréquentatifs, des stéréotypies et même du négativisme. Ces faits rapprochent ces cas des états analogues observés ou décrits chez les paralytiques généraux et chez les épileptiques. Dans une série de cas, l'issue fatale nous permet de constater au microscope les lésions anatomiques des noyaux de la base, dans une autre série plus nombreuse, les périodes d'états catatoniques nous montrent plus tard la formation complète des signes catatoniques avec une symptomatologie extrapyramidale nette.

Ces états aiguë initiaux se terminent par des états chroniques: telle l'encéphalitique aiguë est suivie des séquelles postencéphalitiques. Nous pouvons même élargir le cadre et nous aurons *d'une part les phases aiguës de l'encéphalite épidémique, les P. G. galopantes, le délire idiopathique aigu à forme hyper- et parakinétique et les catatonies aiguës, tandis que d'autre part se réunissent les séquelles postencéphalitiques de formes parkinsoniennes, les P. G. à l'état terminal et les déments catatoniques chroniques*, présentant tous des ressemblances frappantes. On pourrait supposer que, *dans les stades aigus, les phénomènes d'irritation et d'excitation prévalent ; tandis que, dans les stades chroniques, les phénomènes de déficit sont plus ou moins prononcés.* Ces analogies n'impliquent nullement une pathogénèse unique pour toutes ces affections. Rien ne nous autorise à invoquer une pathogénèse similaire pour la paralysie générale et la démence précoce, cette constatation nous mettra en garde contre la thèse trop simpliste de la génèse encéphalitique de la catatonie ordinaire.

Nous avons analysé dans une étude sur les symptômes neurologiques de la démence précoce les symptômes qui nous avaient paru être en rapport avec des troubles extrapyramidaux. Nous voudrions maintenant, nous servant de quelques observations choisies, fournir un tableau d'ensemble de l'aspect clinique du syndrome extra-pyramidal dans la démence précoce et plus particulièrement dans la catatonie. Ce tableau clinique doit fournir le matériel permettant d'établir une distinction nette dans le grand groupe de la schizophrénie, en établissant les limites des formes catatoniques. Nous avons déjà souligné le fait que, dans le groupe catatonique, il y a certainement une plus grande fréquence de signes neurologiques indéniables que dans les autres groupes de la schizophrénie ou de la démence précoce, et cela soit dans les formes paranïodes, soit dans la schizophrénie simple.

Le cas suivant, que nous avons observé depuis la publication de notre étude évolue vers un état de rigidité ainsi prononcé rare chez les catatoniques.

Obs. 21. Virg. R., née le 1 V 1897, avait depuis 2 ans des difficultés dans son ménage, elle s'était sauvée chez sa mère. Elle était en instance de divorce lorsque, de passage à Lausanne, elle tombe évanouie sur une place publique le 12 avril 1923, dans une « crise de nerfs ». Auparavant déjà, elle se plaignait de maux de tête et entendait quelquesfois des « voix ». Elle fut de suite transportée à l'hôpital cantonal. Elle était agitée, angoissée, de sorte qu'on dût l'isoler. Nous la trouvons perplexe.

ahurie, inquiète, se disant piquée dans les doigts, croyant qu'on l'influence par des rayons X. Le lendemain elle est transférée dans notre asile, où nous constatons la même attitude de méfiance avec réticence, hallucinations auditives et cénesthésiques, idées délirantes d'influences, par moment lucidité, elle est souvent triste et pleure. Dès le 22 IV 1923, nous notons de la catalepsie; elle garde les attitudes qu'on donne à ses bras pendant des heures, les pupilles sont dilatées. Ensuite elle devient agitée par moments, pousse des cris perçants, se met en travers de son lit, frappant sur le bord du lit avec ses pieds, la tête pendant de l'autre côté; la bouche ouverte laisse écouler la salive. Elle présente des alternances de stupeur complète avec mutisme et de lamentation monotone: «... Je veux me guérir, je veux partir aux champs, je veux obéir à ma sœur, je veux obéir aux anges, je suis faible, je veux le docteur, j'ai peur, dis-moi oui, dis-moi non, j'ai peur, je veux rester dans l'eau, je veux me sauver, je veux travailler, j'entends Jésus, je veux me sauver la vie, je veux partir, je suis folle, je veux en sortir, je veux ...» Elle parle ainsi en s'essoufflant et avec une mimique angoissée. Parfois elle demande à se confesser; dans sa stupeur, elle prend souvent des attitudes de prière et de contemplation. Elle présente de l'échopraxie, lorsqu'on place un bras dans une certaine position, elle met immédiatement l'autre dans la même et garde cette attitude. Certains jours elle sort fréquemment de son lit, se promenant dans le dortoir, ahurie et avec lenteur. Elle mange de plus en plus mal et maigrit (a toujours été plutôt gracile et petite taille, 156 cm et pèse à l'entrée 52,5 kilos, le poids descend en juillet jusqu'à 43 kilos).

Depuis e mois de juillet, elle ne répond que très rarement et par des monosyllabes aux questions faites par son entourage; elle devient par contre de plus en plus figée et raide. Elle garde son bras gauche contracturé, en flexion contre sa poitrine, une séborrhée faciale très prononcée s'établit. Les membres supérieurs montrent une véritable raideur de fixation, les réflexes de posture sont très vifs, les doigts se plient et, à la main gauche surtout la contracture devient permanente; les mains se ferment, la transpiration intense fait macérer la peau de la paume de la main. Finalement il faut, après une injection de morphine-scopolamine, redresser lentement les doigts et les fixer en extension par un appareil et un bandage amidonné. En même temps sa nuque se plie, la bave coule sur son duvet. En juillet un abscès au sacrum tourne au décubitus; mais vers l'automne, malgré la maigreur de la malade cette plaie se guérit. Dans cet état de catatonie intense, elle est rapatriée le 9 X 1923 dans un asile de son canton. J'ai l'occasion de la revoir une année plus tard. Elle a de nouveau repris meilleure mine, mais elle reste voutée, bavant dans son tablier, encore très figée, mais moins raide; elle cause peu et très lentement et à voix basse et paraît me reconnaître. En 1925 elle s'est montrée à plusieurs reprises impulsive et agressive. En septembre 1925 elle a été rendue à sa famille; toujours figée et fortement inhibée, mais tranquille et parfois souriante.

Nous voyons, chez cette malade, une attitude caractéristique se développer peu à peu et se maintenir ensuite d'une façon permanente. C'est cette position que *Dide* et *Guiraud* rapproche de l'attitude parkinsonnienne. Elle nous paraît se rapprocher surtout de l'attitude des parkinsoniens postencéphalitiques. Chez les parkinsoniens postencéphalitiques la contracture en flexion du cou devient de plus en plus prononcée. Si nous ajoutons à cela la séborrhée faciale et la salivation abondante que nous trouvons chez notre malade, l'analogie devient frappante: elle est encore augmentée par la raideur des bras, qui finissent par se crisper et de se raidir complètement; on doit cependant noter là une différence entre la contracture de la main chez un parkinsonien postencéphalitique et chez un catatonique; dans le premier cas cette contraction aboutit plutôt à une main d'accoucheur, tandis que

dans le second, la contraction se forme en poing. La contraction en flexion de notre malade se rapproche de celle qui fut décrite par *Culerre* et *Trénel* sous le nom de „contractures avec rétraction définitive''. L'attitude de la tête est celle de „l'oreiller psychique'', mais elle devient fixe.

Obs. 22. Chez un catatonique indifférent et dissocié dont nous reproduisons les photographies (fig. 13 et 14) cette attitude parait être, au début beaucoup plus une attitude de fléchissement du tonus, un laisser aller de la tête, surtout quand la malade se tient débout; mais, dans la position couchée, on constate nettement la contracture des

Fig. 13 et 14. Attitude d'un catatonique.



Fig. 13.
Position debout: tête tombante.

Fig. 14.
Couché: oreiller psychique et catalepsie.

sternocléidomastoïdiens. La catalepsie est également très nette, remarquable surtout est la position de la main gauche, position prise spontanément après l'élévation passive de son bras, et qui paraît difficile à imiter, elle ressemble à une certaine phase de mouvements athétoïdes. Nous observons, chez ce même malade, une augmentation caractérisée du tonus de posture par le phénomène de Westphal, contracture paradoxale du jambier antérieur.

Obs. 23. Chez un autre jeune catatonique stuporeux, le phénomène de Westphal se trouve associé à celui de *Maillard*; on obtient ainsi, par des percussions répétées, une extension progressive de la jambe. Les périodes de stupeur sont accompagnées d'une séborrhée faciale très nette, et d'une hyperexcitabilité idéomusculaire.

Obs. 24. La même hyperexcitabilité idéomusculaire se rencontre d'une façon marquée chez un malade qui reste encore maintenant, depuis environ 5 ans, dans la

stupeur catatonique la plus complète; chez lui, le signe de *Westphal* est nettement positif. La résistence qu'il oppose aux mouvements passifs est assez variable; par moment, on observe une résistence élastique mais capable de céder; à d'autres instants, la résistance est invincible, il tient parfois les bras étendus à côté de son corps, d'autrefois fléchis sur sa poitrine et s'oppose à tout changement passif. Il transpire et, par moments, bave beaucoup. Les mouches se promènent sur lui sans qu'il les chasse. Quelquefois, il présente des impulsions brusques, donne des coups de poings aux infirmiers. Une des bizarreries de ce malade consiste à se pincer fortement, ramassant des plis de la peau de son abdomen ou de ses bras et des cuisses en les serrant très fort. Il est presque toujours muet, mais il s'alimente très bien.

Les attitudes de raideur avec catalepsie peuvent donc alterner, chez le même malade, avec des phénomènes de relâchement complet, avec hypotonie et abolition absolue des signes de *Mayer* et de *Léri*. Nous avons fait remarquer dans notre travail sur les signes neurologiques chez les schizophrènes la corrélation de ces signes avec l'hypotonie.

En nous servant de notre observation 24 nous voudrions encore attirer l'attention sur un fait important. Un travail récent de *Jarkowski* sur la kinésie paradoxale des parkinsoniens, insiste sur l'importance des *troubles de la sensibilité douloureuse* pour l'explication des troubles de l'activité des parkinsoniens. Nous voyons, chez notre catatonique, une indifférence prononcée pour les sensations douloureuses, cette indifférence est connue depuis longtemps chez les catatoniques. *Kraepelin* déjà montrait qu'on peut percer avec une aiguille la langue d'un catatonique stuporeux sans qu'il réagit. Les recherches systématiques de la sensibilité sont à peu près impossibles, à cause de l'indifférence des malades. Nous constatons simplement que la réaction contre la douleur est nettement diminuée. Cette insensibilité à la douleur, nous ne la trouvons pas seulement chez des catatoniques schizophréniques, mais aussi chez les oligophrènes, présentant des signes extrapyramidaux, comme l'a encore dernièrement remarqué *Popper*. *Jarkowski* a recherché ce symptôme spécialement chez les Parkinsoniens; il pense qu'il s'agit d'un affaiblissement ou d'une abolition des réactions affectivo-motrices (réflexes hyperalgésiques, etc); il en résulte une diminution de l'impulsion à l'acte (un déficit de la protoénergie comme il l'appelle), une apathie apparente et une difficulté à l'effort, et enfin l'akinésie. Cette abolition des réactions affectivo-motrices fut aussi décrite par *Bumke* et *Westphal* chez les déments précoces, sous forme d'absence de la réaction pupillaire à la douleur. On constate l'absence de ces réflexes affectifs chez beaucoup de déments précoces. Nous pensons cependant qu'elle n'est pas la seule cause de la diminution de l'influx nerveux. Comme nous le verrons encore plus loin, il y a également un déficit de l'impulsion à l'acte, déficit dû à une diminution des automatismes primitifs. Mais les deux troubles peuvent, en se complétant, créer l'akinésie complète. (à suivre.)

2. Sur la sécheresse de la peau chez les aliénés.

Par H. GOLDBLADT et S. BERMANN de Minsk (Russie)

La psychiatrie moderne, cherchant des bases pathogénétiques concrètes de la plupart des maladies mentales dans les troubles de la sécrétion interne, dans les modifications biochimiques et dans les troubles du métabolisme, est entrée dans un contact intime avec la pathologie interne, la pédiatrie, la neurologie, la syphiligraphie, la sérologie. Pourtant, un tel rapprochement ne s'observe presque pas entre la psychiatrie et la dermatologie, quoique l'idée de ce lien s'offre d'elle même à cause de la tendance qui existe en dermatologie d'expliquer bien des phénomènes dermatologiques par des altérations endocrinologiques et biochimiques.

Si nous nous adressons aux manuels de psychiatrie, nous y trouverons, il est vrai, l'énumération de modifications dermatologiques observées dans les diverses psychoses. Par exemple *Régis* note les modifications suivantes de la peau, observées chez les aliénés: „Les altérations dans la distribution du pigment ou les pigmentations anormales... de vraies dermatoses telles que l'eczéma, le zona, l'herpès, l'ichthyose, la pytiriase.“ On note ensuite „l'épaisseur anormale ou flaccidité de la peau, état du tissu cellulaire sous-cutané... éruptions bulleuses des extrémités“ *(Laignel-Lavastine)*. *Régis* déclare aussi, „que les relations entre la maladie de *Recklinghausen* et les états psychopathiques semblent s'affirmer de plus en plus“.

Des citations semblables des altérations cutanées diverses accompagnant fréquemment les psychoses, se rencontrent dans n'importe quel traité de psychiatrie. Tout psychiatre connaît aussi les souffrances fréquentes de la furonculose des aliénés. Or, toutes ces altérations cutanées chez les aliénés sont habituellement considérées comme des phénomènes secondaires d'ordre trophique ou vasomoteur. Entre autre, la plupart des auteurs décrivent les anomalies fréquentes de la sécrétion cutanée chez quelques malades psychiques, surtout appartenant au groupe de la démence précoce.

La question surgit d'elle même, si les images psychopathologiques et dermatologiques chez les aliénés ne sont pas des phénomènes ayant un cours parallèle, réflètant la même nature pathogénétique, resp. endocrinologique. Cette question, pour autant que nous le sachions, n'a pas encore été traitée dans la littérature, excepté pour la maladie de Basedow, le myxœdème, le crétinisme et — dans un nombre restreint de cas — pour la débilité mentale.

Parhon et *Dan* ont communiqué un cas de débilité mentale avec ichthyose. *Goldbladt* a décrit un cas de débilité mentale avec acanthosis nigricans. L'intérêt clinique des deux cas consistait dans la constatation de symptômes d'hypothyroïdisme, qui les accompagnaient (bradycardie, mononucléose et effet favorable du traitement par la thyroïdine). En effet, dans la littérature se trouvent des faits, parlant en faveur de ce que ces deux affections cutanées aient pour base des troubles endocriniens.

Goldbladt a récemment dirigé l'attention sur le fait, que chez les aliénés, même bien nourris, surtout chez les idiots et chez les imbéciles, on peut constater bien plus souvent que chez les bien portants ou des malades somatiques une sécheresse plus ou moins marquée de la peau resp. une hyperkératose.

Pour autant qu'on peut voir de la littérature dont nous disposons, la sécheresse de la peau, ou l'hyperkératose occupe dans la symptomatologie des troubles mentaux — excepté le crétinisme — peu de place. Chez les auteurs anciens nous n'avons trouvé que chez *Schüle* la description correspondante de la peau de quelques aliénés. Des auteurs récents *Ossipoff* parle de la sécheresse de la peau dans des maladies mentales diverses et l'attribue à la sécrétion sudorale diminuée.

Le fait que la sécheresse de la peau s'observe plus souvent chez les aliénés que chez les sains ou les malades corporels, méritant un intérêt tant psychiatrique que dermatologique, exigeait un examen systématique sur un matériel psychiatrique.

Le présent travail est le résultat d'observations de ce genre méthodiques et réunies.

Notre exploration (en novembre 1924) concerne les malades de la section de psychiatrie d'ici, au nombre de 210 personnes, dont 113 hommes et 97 femmes. Comme matériel de contrôle servaient 206 malades stationnaires des sections des somatiques, notamment 74 malades gynécologiques, 40 accouchées et 92 malades chirurgicaux, puis 48 pensionnaires de l'asile des chroniques et enfin les vénériens du Dispensaire antivénérien en somme de 390 personnes n'ayant aucun trouble psychique ou autre corporel (parmi ces 390 vénériens il y avait 110 uréthrites aiguës, 200 uréthrites chroniques, 60 syphilitiques et 20 urinaires).

Nous croyons nécessaire de souligner les faits suivants pour l'appréciation correcte des résultats obtenus par nous chez les aliénés. Tous ces malades reçoivent un bain de propreté tous les 8 ou 10 jours; la nutrition des malades de la section de Psychiatrie peut être éstimée comme bien satisfaisante pendant les trois dernières années, sous le rapport du nombre des calories et du goût; parmi les 37 aliénés (21 femmes et 16 hommes), qui ont manifesté une fort nette sécheresse des téguments cutanés, il n'y avait que 8 personnes avec un état de nutrition abaissée. La sécheresse de la peau chez les malades marastiques, de même que dépassant 50 ans, n'a pas été prise en considération.

La répartition d'après l'âge des malades, chez lesquels la sécheresse de la peau a été constatée, a été la suivante: de 10 à 20 ans 8 cas, de 20 à 30 ans 20 cas, de 30 à 40 ans 5 cas, de 40 à 50 ans 4 cas. Ainsi tombent les suppositions, que la sécheresse de la peau doit être expliquée par une nourriture insuffisante ou une mauvaise hygiène de la peau ou l'atrophie sénile. L'objection que la sécheresse de la peau résulte peut-être

de la ventilation défectueuse chez les personnes séjournant longtemps à la section de Psychiatrie et se trouvant dans une mesure restreinte en plein air, tombe également. En effet, pour ces 37 malades, la durée du séjour en Psychiatrie à la date de nos investigations était de 1 à 2 ans dans 8 cas, de ½ à 1 an dans 9 cas, de ¼ à ½ an dans 11 cas, jusqu'à 3 mois dans 9 cas. Cependant, la durée du séjour des chroniques à la section de psychiatrie à la date de nos observations s'exprime en chiffres ronds: 7 ans — un cas, 6 ans — 2 cas, 5 ans — 5 cas, 4 ans — 5 cas, 3 ans — 10 cas, 1 à 2 ans — 29 cas. Ainsi la sécheresse de la peau, ou l'hyperkératose chez ces chroniques (à l'exclusion de personnes au-dessus de 50 ans) avait été observée dans le groupe de 29 malades, ayant fait un séjour de 1 à 2 ans, seulement dans 8 cas.

A part la sécheresse de la peau très forte et assez forte, on remarquait des cas de kératose pilaire. Les résultats obtenus peuvent s'exprimer dans le graphique ci-dessous:

	Nombre	Sécheresse de la peau				Rapport %% (en chiffres ronds)
		très forte	forte	Kérat. pil.	Total	
Aliénés	210	17	16	4	37	17 %
Vénériens	390	6	4	8	18	4½ %
Autres somatiques .	206	6	2	2	10	5 %

Dans cette statistique ne sont pas inclus les 48 malades chroniques (souffrant d'affections somatiques) déjà mentionnés, chez lesquels on a observé dans 8 cas une forte sécheresse de la peau, vu que chez 6 d'entre eux elle était manifestement d'origine trophique (à cause du marasme, de la tbc. au 3e degré, de la myélite). Le résultat de l'examen de ces chroniques nous a mené à exclure de nos investigations les aliénés marastiques et séniles.

Nous trouvons nécessaire d'insister que nous avons vraiment montré une grande prudence et circonspection en évaluant l'état de la peau — surtout par rapport au matériel psychiatrique, de façon que les cas légers, où la sécheresse de la peau était seulement un peu supérieure à la normale, n'ont pas du tout été pris en considération.

Il est significatif que parmi les cas de contrôle (596 malades) on n'a pas observé, hormis les cas de kérose, d'autres affections dermatologiques, tandis que parmi les 210 aliénés on a constaté un cas de chacune des affections suivantes: ichthyose, pityriasis, sclérodermie, atrophie cutanée, psoriasis. Estimant comme inutile de citer toutes les observations décrivant la sécheresse de la peau chez nos aliénés, nous ne citons que 5 descriptions dermatologiques, dont I. et II. caractérisent une très forte sécheresse de la peau, III. et IV. une forte sécheresse et V. une kératose pilaire.

I. *Wainstein*, C., 25 ans, dém. précoce.

La malade présente surtout aux extrémités un état particulier de la peau caractérisé par une coloration gris sale et à l'aspect sec. Les orifices des conduits sébacés sont

élargis, leurs bords épaissis et surélevés. On remarque aussi des fissures légères n'intéressant que l'épiderme. La palpation montre des inégalités, des rugosités, la peau ne glisse presque pas sur la couche sous-cutanée, l'humidité et la douceur de la peau manquent totalement.

II. *Adas*, P., 30 ans, dém. précoce.

On remarque que la peau est pâle, sèche et rugueuse à l'aspect extérieur: La distribution est asymétrique. Cet état est surtout prononcé dans les jambes. On y remarque beaucoup de desquamation fine et d'épaississements péripilaires. A l'ongle on enlève beaucoup de squames sèches. Pas d'élasticité ni de mollesse de la peau.

III. *Routkowsky*, W., 40 ans, épilepsie.

On constate que les régions thoraciques, des extrémités et des fesses sont couvertes par une peau de couleur gris foncé, rugueuse et sèche au palper. Les pores pilo-sébacées sont élargies, mais avec sécrétion presque complètement nulle. Les plis de la peau sont petits, nombreux. Il y a beaucoup de pellicules et de squames sèches qui couvrent ces régions et s'en détachent facilement.

IV. *Paljtchik*, L., 18 ans, imbécillité.

En examinant les téguments, on constate qu'ils ont une coloration bistrée surtout aux extrémités. Sur la poitrine et aux extrémités inférieures la peau donne au toucher une sensation de grande sécheresse, elle est comme râpée et mate à l'œil. La peau est amincie et les plis sont très petits.

V. *Kowaljtchouk*, A., 20 ans, idiotie.

Aux extrémités et un peu sur le thorax, la peau est sèche, râpeuse et contient des saillées papillaires avec des cônes grisâtres adhérents avec atrophie du poil. La coloration de la peau est presque normale. La malade n'accuse aucune souffrance particulière.

La répartition de cette sécheresse de la peau (plus ou moins exprimée) parmi les 37 cas correspondants est la suivante:

	Nombre de cas examinés	Sécheresse de la peau			
		très forte	forte	Kérat. pil.	Total
Idiotie et imbécillité	24	4	7	1	12
Epilepsie et dém. épil.	25	2	3	—	5
Démence précoce	90	5	6	3	14
Folie man.-dépr.	30	1	—	—	1
Démence artérioscl.	2	1	—	—	1
Paralysie générale	8	2	—	—	2

Les cas isolés de sécheresse de la peau trouvés dans les soi-disant psychoses organiques, c'est-à-dire, la démence artériosclérotique et la P. G., où l'on observe des lésions des organes les plus divers, ne méritent aucune attention.

Le résultat de ce travail se résume en ceci: la sécheresse de la peau a été constatée dans la moitié des cas d'idiotie resp. imbécillité, dans $^1/_5$ des cas d'épilepsie essentielle ou de démence épileptique, dans $^1/_7$ de cas de

démence précoce, et parmi 30 cas de folie maniaque dépressive seulement 1 fois.[1])

Le matériel précité n'est pas suffisamment vaste pour considérer les chiffres obtenus comme correspondants plus ou moins exactement à la réalité, mais il est assez suffisant pour pouvoir tirer des conclusions, étant donné surtout la prudence qui avait eu lieu dans l'appréciation du tableau dermatologique.

Ainsi se sont confirmées les impressions initiales, faites avant l'examen dermatologique systématique des aliénés, que la sécheresse considérable de la peau est un symptôme somatique observé surtout chez les idiots et les imbéciles. Mais la supposition que ce phénomène se retrouve très souvent chez les aliénés en général, ne s'est pas confirmée, car des chiffres mentionnés il ressort que cela se rapporte, sauf l'idiotie resp. imbécillité, quoique dans un moindre degré, encore aux groupes d'épilepsie et de démence précoce.

La seule explication qui s'offre pour ce phénomène nous intéressant, c'est l'influence sur la peau et les glandes sudorifères des troubles profonds du métabolisme par des changements qualificatifs ou quantitatifs des fonctions des glandes endocrines.

Les résultats de nos investigations concordent parfaitement avec les opinions qui règnent actuellement sur la nature endotoxique resp. endocrine de la démence précoce et de beaucoup de formes de l'idiotie, et aussi de l'épilepsie.

Ces résultats se trouvent également en correspondance avec l'opinion que dans certaines formes d'idiotie et d'épilepsie les troubles endocrines, quoique d'origine secondaire, jouent cependant un rôle dominant dans l'image pathologique.

Comme l'on sait, dans ces trois groupes nosologiques la réaction d'Abderhalden, de même que les divers examens biochimiques et sérologiques, ont donné des résultats positifs plus ou moins clairs. Les résultats tirés du poids de la thyroïde et des organes génitaux, trouvés par *Parhon* et *Zugravesko* sont intéressants sous ce rapport. Les chiffres les plus bas du poids de la thyroïde ont été trouvés chez les épileptiques, un abaissement moindre a été constaté dans l'idiotie (ainsi que dans les psychoses alcooliques et séniles), le poids le plus bas des testicules dans l'idiotie et la démence précoce.

Les donnés dermatologiques négatives dans le groupe de la folie maniaque-dépressive méritent une attention particulière à cause du fait, que la plupart des auteurs ont constaté des résultats négatifs ou presque négatifs quant aux examens biochimiques et sérologiques concernant ce groupe nosologique.

---

[1]) Quant au pourcentage relativement élevé de malades avec le diagnostic de démence précoce se trouvant à la Section de Psychiatrie, cela s'explique d'un côté par le fait qu'à la dite Section, ainsi que dans d'autres établissements psychiatriques russes en général, domine la classification de *Kraepelin*, d'autre côté par l'augmentation assez élevée des chroniques parmi ces malades.

Ainsi par exemple, selon *Kafka*, les réactions correspondantes du sang et du sérum dans la folie maniaque-dépressive sont dans les limites normales et peuvent de ce fait renforcer le diagnostic différentiel avec la démence précoce. Au contraire, *Parhon* et ses collaborateurs, se basant sur les examens biochimiques cliniques et nécropsiques viennent à la conclusion qu' à la base des troubles émotifs, c'est-à-dire, de la folie maniaque dépressive, se trouve une dysfonction de la glande thyroïde.

Quant aux résultats de notre examen dermatologique, ils parlent d'une façon indirecte en faveur de la supposition qu'à la base de la folie maniaque-dépressive on ne trouve pas du tout de troubles endocrines ou bien seulement des troubles peu profonds (à caractère monoglandulaire?)

Pourquoi la sécheresse de la peau est-elle constatée surtout chez les malades du groupe de l'idiotie et de l'imbécillité — plus que dans l'épilepsie et la démence précoce — c'est une question, que nous nous embarrassons de résoudre.

Nos observations sur la sécheresse de la peau chez les aliénés sont aussi d'accord avec les investigations de la résistance électrique chez ces malades (*Huet*). De telles investigations des divers auteurs ont constaté que l'augmentation de la résistance électrique serait considérablement élevée dans l'hystérie avec aliénation, l'épilepsie avec aliénation, la mélancolie (non anxieuse), la paralysie générale, la folie alcoolique et l'idiotie, et paraîtrait diminuée dans la manie et la mélancolie anxieuse. Evidemment il faut rapporter l'augmentation de la résistance de la peau au courant galvanique chez ces aliénés, ainsi que dans les états fébriles et les autres états pathologiques „à la sécheresse de l'épiderme et à la forte kératinisation de ces cellules superficielles" (*Silva* et *Pescarola*, cit. par *Huet*).

Les résultats de nos recherches sont, à notre avis, dignes d'un intérêt théorique au point de vue psychiatrique, mais ont aussi une valeur pratique, comme aidant au diagnostic différentiel parfois si difficile entre la démence précoce et la folie maniaque-dépressive.

L'intérêt dermatologique de ce travail consiste en ce qu'il peut servir de matériel confirmant l'opinion existante que la kérose, donc l'hyperkératose a pour origine des troubles endocriniens.

Ainsi *Darier* au sujet de la kérose dit: „.... il s'agit vraisemblablement d'une viciation des sécrétions, d'une part surtout de celle des glandes sexuelles, d'autre part de celle des glaudes intestinales, accessoirement de la thyroïde", et plus loin: „dans certains cas il sera avantageux de prescrire.... plus souvent de l'opothérapie ovarienne et thyroïdienne, surtout avec du tact et du doigté."

Ce même auteur constate „le rôle du corps thyroïde et du thymus dans la nutrition de l'épiderme". En faveur de l'origine thyroïdienne de l'hyperkératose parle aussi *Golay*.

Quant à l'ichthyose et l'acanthosis nigricans, qui sont aussi considérées comme kéroses, il existe également une opinion fondée que la pathogénie de ces affections relève de troubles endocrines (*Brocq*, *Parhon*, *Bogrow*, *Goldbladt* et autres) et en particulier l'ichthyose de troubles thyréogènes.

En nous basant sur des indications de cet ordre, nous avons, dans la recherche de la confirmation clinique du caractère thyréogène de la sécheresse de la peau chez les aliénés correspondants, marqué, dans chaque cas particulier,

les dimensions de la glande thyroïde et aussi plusieurs fois compté le nombre des pulsations. Nous avons obtenu des résultats suivants: parmi ces 37 cas indiqués on a dans 8 cas constaté une diminution nette des dimensions de la glande thyroïde, 2 fois — une tachycardie (100—110 pulsations par minute) et 2 fois — une bradycardie (51—60 pulsations par minute).

Certainement, il était indiqué d'essayer sur ces aliénés mentionnés des préparations de la glande thyroïde, pour constater dans quelle mesure les phénomènes dermatologiques seraient modifiés. Malheureusement, vu que nous ne disposions pas d'une quantité suffisante de préparations nécessaires à ces épreuves, nous n'avons prescrit que chez une idiote de 12 ans de la thyroïdine 3 fois par jour à 0 g 15, pendant 1 mois. Nous avons obtenu un résultat vraiment marqué dans le sens de la diminution de la sécheresse de la peau, qui était très intense avant l'emploi de la thyroïdine. On ne peut certes pas tirer une conclusion pathogénétique de ce cas singulier. En outre, dans les épreuves thérapeutiques analogues, il faut prendre en considération l'indication de *Vogt* que dans plusieurs formes d'idiotie sans origine thyroïdienne la cure de thyroïdine provoque une amélioration des symptômes divers, surtout corporels.

Chez 8 malades ayant de la sécheresse de la peau nous avons fait la formule leucocytaire: dans 4 cas (3 avec démence précoce et 1 imbécile) on a trouvé une lymphocytose insignifiante (26—32%); on n'a constaté aucune autre déviation de la norme. Etant donné le petit taux de la lymphocytose et que cette dernière est un phénomène fréquent chez les déments précoces, ce fait ne mérite pas d'attention spéciale.

Ainsi nos investigations cliniques et de laboratoire sont trop peu nombreuses et significatives, pour pouvoir être utilisées en faveur d'une hypothèse très probable de l'influence de la glande thyroïde sur l'origine de la sécheresse excessive de la peau et des hyperkératoses. Mais en général, le matériel présenté paraît assez probant pour la confirmation de l'opinion, qu'à la base des altérations correspondantes de la peau se trouvent des troubles endocriniens certains.

En concluant, nous exprimons l'espoir qu'en publiant ce travail nous jetons encore une passerelle entre la psychiatrie et la dermatologie, qui sont encore, au détriment de ces deux branches médicales, très faiblement liées.

Littérature.

Bogrow: Contribution à l'étude de la dystrophie papillaire-pigmentaire (acanthosis nigricans). Thèse, Moscou 1908, p. 164 (en russe).

Brocq: Précis-Atlas de Pratique dermatologique. Paris 1921, p. 1017, 1031.

Darier: Précis de dermatologie. Paris 1923, p. 226, 228, 234.

Golay: Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. Annales de dermatologie et de Syphiligraphie 1922, n° 8, 9 et 10, p. 571.

Goldbladt: Ein Fall von Acanthosis nigricans bei debilitas mentis. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1923, Tome 70, Nr. 1, p. 65.
– Über einige psychiatr.-neurolog. Beobachtungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol. 1924, Tome 55, p. 379.
Huet: Application de l'électricité au diagnostic et au traitement du système nerveux. La pratique neurol., publ. sous la dir. de Pierre Marie 1911, p. 1286, 1287.
Kafka: Taschenbuch der prakt. Untersuchungsmethoden bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin 1922, p. 91.
Laignel-Lavastine, Barbé et Delmas: La pratique psychiatrique. Paris 1919, p. 142.
Ossipoff: Cours de traité général des maladies mentales, Berlin 1923, Edition de l'Etat R. S. F. S. R., p. 419 (en russe).
Parhon C.: Glandes endocrines dans deux cas d'ichthyose. Bulletins et Mémoires de la Société de Neurol., Psychiatrie et Psychol. 1921, n° 3 à 4, p. 88.
Parhon et *Dan:* Note sur un cas d'ichtyose avec débilité mentale, communiquée à la Société médic. de Bucarest, séance du 16 janvier 1911, Imprimerie „Universala" Bucarest 1913.
Parhon et *Zugravesco:* Recherches pondérales sur les glandes génitales chez les aliénés. Bulletins et Mémoires de Médecins et Naturalistes de Jassy (imprimerie Goldner), 1915.
Régis: Précis de Psychiatrie. Paris 1914, p. 198, 652, 686.
Schüle: Klinische Psychiatrie, Leipzig 1886.
Vogt: Die mongoloide Idiotie. Klin. f. psych. u. nerv. Krankheiten 1906, Nr. 4, p. 361.

AUS DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK IN HEIDELBERG
(Direktor: Prof. WILMANNS.)

3. Kausale und verständliche Zusammenhänge in der Epilepsie.

Von HANS BINDER.

I.

Der Patient H., der im folgenden geschildert werden soll, ist mit Epilepsie belastet. Von den vier Geschwistern des H. ist ein Bruder schon mit zehn Jahren an Diphtherie gestorben, zwei Schwestern sind gesund. Die dritte Schwester aber hatte in den zwanziger Jahren häufige und typische epileptische Anfälle, die sich nach einigen Jahren verloren.

Am bedeutsamsten ist jedoch, dass der Vater des H. an einer schweren Epilepsie litt. Aus Krankenblättern von Anstalten und aus genauen Angaben des Sohnes lässt sich folgendes Bild vom Verlauf seiner Erkrankung gewinnen. Der Vater H. ist bis etwa zu seinem 40. Lebensjahre ein ganz unauffälliger Mensch gewesen. Dann aber, d. h. etwa ums Jahr 1900, setzten bei ihm reizbare Verstimmungen ein, die jeweilen einige Tage dauerten, alle paar Monate periodisch wiederkehrten und im Laufe der Jahre an Schwere zunahmen. Während der Verstimmung pflegte er bei der geringsten Meinungsverschiedenheit Frau und Kinder zu prügeln, so dass sich alle vor ihm flüchteten, während er dies in den Zwischenzeiten niemals tat. — Etwa um das Jahr 1903 herum trat dann zum ersten Male das plötzliche Fortlaufen von zu Hause auf, das sich in den folgenden Jahren mehrmals wiederholte, und das, wenn man es im Rahmen der ganzen Erkrankung betrachtet, als poriomanischer Dämmerzustand gedeutet werden muss. Der Vater H. war dann jeweilen für zwei bis vier Tage spurlos verschwunden. Fragte man ihn nach seiner Rückkehr, wo er gewesen sei, so erzählte er, dass er von dem Weglaufen von zu Hause gar nichts wisse. Er komme irgendwo zu sich, wisse nicht, wie er hiehergeraten sei und gehe dann zu Fuss wieder heimwärts. — Es stellten sich beim Vater H. dann auch Verwirrtheitszustände anderer Art ein: Er lief ganz sinnlos in der Wohnung umher, sprach in verwirrter Weise vor sich hin, glaubte sich verfolgt und bedroht. Einmal nagelte er Kleidungsstücke an die Wand und wollte damit tapezieren; ein andermal steckte er Lebensmittel in den Ofen und wollte damit feuern. — 1906 traten beim Vater H. die ersten epileptischen Anfälle auf: Beginn mit lautem Schrei, dann Hinstürzen, wobei nicht selten Verletzungen auftraten, dann tiefe Bewusstlosigkeit mit Zuckungen, schweren Zungen- und Lippenbissen und unfreiwilligem Urin- und Kotabgang. — Da in der Folgezeit die Anfälle beim Vater H. häufiger wurden, er in seinen gereizten Verstimmungen die Angehörigen mehrmals mit der Axt bedrohte und in seinen Verwirrtheitszuständen zerstörungssüchtig und gewalttätig wurde, erfolgte 1910 seine Überführung in die Anstalt Nietleben. Hier wurden regelmässig schwere epileptische Anfälle beobachtet, durchschnittlich etwa zehn pro Monat. Daneben stellten sich immer wieder die schweren Verstimmungen ein, in denen er öfters so erregt und verwirrt wurde, dass er im Wachsaal im Bett gehalten werden musste, während er sonst bei der Hausarbeit beschäftigt werden konnte. 1912 findet sich im Krankenblatt Nietleben zum erstenmal die Bemerkung, dass die epileptische Verblödung beim Patienten schon stark ausgesprochen sei. — 1913 wurde er nach Pfafferode überführt, wo sich das Krankheitsbild wenig änderte, ausser dass die Anfälle und gereizten Verwirrtheitszustände noch häufiger wurden und die epileptische Verblödung so weit fortschritt, dass Patient auch in den freien Zwischenzeiten zu einer geordneten Arbeit kaum mehr verwendet werden konnte. Am 12. Dezember 1916 trat dann beim

Patienten nach einem Erregungszustande mit mehreren Anfällen plötzlich der Tod ein. Die Sektion ergab eine starke Blutüberfüllung und Ödem des Gehirns, an den übrigen Organen keinen krankhaften Befund. Als Todesursache wurde demgemäss Gehirnlähmung angenommen. —

II.

Wir wenden uns nun zum Sohne H. und geben zunächst die äussere Vorgeschichte des H. wieder. — H. wurde am 27. August 1895 geboren. Seine frühe Kindheit verlief ohne jede krankhafte Störung. Er besuchte als guter Schüler acht Jahre die Volksschule und war ein gleichmässig fröhlicher, lebhafter und sehr anschlussbedürftiger Junge, der ganz besonders an seiner Mutter hing. Das einzig Auffällige an ihm war eine ausserordentliche Dunkelangst, die im Widerspruch zu seinem im übrigen durchaus nicht furchtsamen Charakter stand. Noch in den obersten Schuljahren ging er nachts keinen Schritt allein aus dem Hause. — Nach der Schule trat er eine Schreinerlehre an, konnte sie aber aus finanziellen Gründen nicht beenden. Er nahm deshalb eine Stelle als Fuhrmann in einem Lebensmittelgeschäft an und blieb dort bis 1914. In dieser Zeit wohnte er allein bei seiner Mutter, da die andern Geschwister sich bereits verheiratet hatten, und schloss sich noch viel mehr als bisher an die Mutter an. Bei Kriegsausbruch meldete er sich freiwillig zur Kavallerie. Schon in den ersten Kriegsmonaten erlitt er einen Sturz vom Pferde mit ziemlich schweren Kopfverletzungen und etwa eintägigem Bewusstseinsverlust. Nach mehrwöchentlichem Lazarettaufenthalt nahm er seinen Frontdienst wieder auf, bis er im September 1915 an einer schweren, rechtsseitigen Mittelohrvereiterung erkrankte, die mehrfache Operationen am Warzenfortsatz nötig machte und mit einer völligen Ertaubung des rechten Ohres endete. Damals war er ¾ Jahre im Lazarett. Da er sich freiwillig wieder zur Front meldete, wurde er auch weiterhin dort verwendet, bis er im Dezember 1916 eine Gasvergiftung erlitt, die achttägige Bewusstlosigkeit zur Folge hatte, und von der er sich nur langsam erholte.

1918 heiratete er; dieser Ehe entstammen zwei Kinder, von denen das eine mit acht Jahren noch das Bett nässt. — Nach dem Kriege war H. wiederum Fuhrmann an verschiedenen Stellen, bis er 1921 in der Anilinfabrik Ludwigshafen Arbeit fand. 1924 musste er dort wegen Arbeitsmangel entlassen werden und besorgt seither Notstandsarbeiten in Heidelberg. Hier wohnt H. in ganz ausserordentlich schlechten Wohnungsverhältnissen. Seine Familie lebt noch mit einer andern Familie zusammen; es hausen sechs Personen in einem einzigen Zimmer mit einer kleinen Küche.

Im Laufe der letzten neun Jahre hat H. nun acht eigenartige poriomanische Dämmerzustände durchgemacht: Er erwacht jeweilen ein bis zwei Tage nach dem Weglaufen an irgendeinem Orte, der gewöhnlich etwa zehn bis zwölf Stunden vom Ausgangspunkte entfernt ist.

III.

Bei der Aufnahme in die Heidelberger Klinik am 22. April 1926 war H. vollkommen orientiert und benahm sich ganz geordnet und unauffällig. — Wir stellen nun im folgenden das Material zusammen, das durch die Exploration des H. und durch mehrfache, genaue Befragungen seiner Frau zutage gefördert wurde.

In erster Linie ergab sich, dass H. ungefähr seit 1917 an schweren Verstimmungen leidet. Diese Verstimmungen traten in regelmässigen Perioden alle paar Monate auf und dauerten jeweils zwei bis fünf Tage. H. schildert sie folgendermassen: Ohne jeden erkennbaren Grund überkommt ihn auf einmal eine zunehmende Gereiztheit, so dass er in dieser Zeit über die Mücke an der Wand in Wut geraten kann. Daneben ist noch eine unbeschreibliche innere Angst, stärkstes Krankheitsgefühl und manchmal in Form einer ratlosen inneren Spannung das direkte Bewusstsein vitaler Gefährdung vorhanden. H. sagt: „Es ist eine Angst, die in meinem ganzen Körper sitzt. Darum zittert dann alles an mir. Es ist mir manchmal, wie wenn ich sterben müsste.“ Mit jedem Menschen, der ihm in diesen Tagen begegnet, gerät er sofort in Streit, und es ist dabei schon häufig zu Tätlichkeiten gekommen. Regelmässig sind

diese Zustände auch mit körperlichen Störungen verbunden: dauernder starker Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Brechreiz, vollkommene Appetit- und Schlaflosigkeit. Er ist während dieser Tage vollkommen arbeitsunfähig und liegt meist zu Bett. Jedes Uhrenschlagen erscheint ihm dann so laut, dass es ihm durch und durch geht, und er am liebsten die Uhr zusammenschlagen würde.

Es liess sich nun mit Bestimmheit herausstellen, dass jedem der zu beschreibenden Dämmerzustände eine solche Verstimmung vorausging. Wenn dann H. aus dem Dämmerzustand erwachte, so war jeweilen auch die Verstimmung vorbei. H. hat aber auch viele Verstimmungen durchgemacht, die wieder abklangen, ohne zu einem Dämmerzustand zu führen.

Über die Dämmerzustände selbst gibt H. folgendes an: Auf einmal entsteht in ihm ein unwiderstehlicher, triebhafter Drang: Fort, nur fort! Ohne jedes Ziel läuft er von zu Hause oder von der Arbeit weg. Er weiss dann noch die ersten paar Strassen, durch die er geht; an alles weitere hat er aber keine Spur einer Erinnerung. Es ist ihm, wie wenn er sich währenddessen in einem Schlafe befunden hätte. Er erwacht dann in einer ihm völlig unbekannten Gegend, ohne eine Ahnung, wo er sich befindet und wie lange Zeit seit dem Weglaufen verstrichen ist. Das Aufwachen aus dem letzten Dämmerzustand vermag H. noch genauer zu schildern: Er kam zu sich, wie er fühlte, dass er an etwas herumtastete. Durch Tasten erkannte er schliesslich, dass dies eine Bank sei. Darauf hörte er ein Geräusch und wusste, dass dies ein vorüberfahrendes Auto sein müsse. Während dieser Zeit sah er nur ein ganz kleines, rundes Gesichtsfeld vor seinen Augen, wie wenn man durch ein Fernrohr schaut; es war gleichmässig hell, er konnte darin nichts unterscheiden. Dies dauerte sicher mehrere Minuten. Das Gesichtsfeld erweiterte sich dann allmählich und er konnte die Dinge wieder erkennen. — Nach dem Aufwachen kann er sich anfänglich auf die einfachsten Dinge nicht mehr besinnen; bald aber gehen dann die Gedanken wieder leichter. Da er beim Erwachen meist keinen Pfennig in der Tasche hat, geht er ins nächste Dorf, orientiert sich, und bettelt sich dann nach Hause durch.

Es liess sich bei H. noch eine dritte Form von Ausnahmezuständen herausstellen, nämlich Angstanfälle, die ganz plötzlich beginnen und wieder aufhören, immer nur $\frac{1}{2}$—1 Stunde dauern und sich alle paar Monate einmal einstellen. H. schildert, wie es ihm ohne jeden erkennbaren Grund auf einmal eiskalt den Rücken hinunterläuft, obwohl er sich unmittelbar vorher in ganz zufriedener Stimmung befunden hat. „Und wie angeworfen sitzt mir eine entsetzliche Angst auf der Brust und überall.“ H. gibt an, während dieser Angstanfälle bei klarem Bewusstsein zu sein; dagegen bleibt er immer an derselben Vorstellung kleben, und das Sprechen fällt ihm so schwer, dass er kaum einen Satz herausbringt. Damit übereinstimmend erzählt die Frau, dass H. in diesem Zustande oft ganz ratlos um sich starrt und auf Fragen entweder gar keine oder nur nach langem Warten sehr langsame Antwort gibt. Während des Angstanfalles hat H. das Gefühl, als ob er jemanden umgebracht hätte. Er hört dann Schritte hinter sich, und wenn er sich umwendet, steht ein Schutzmann vor ihm. Er sieht diese Gestalt leibhaftig zwischen den realen Gegenständen der Umwelt vor sich stehen. H. hat den Eindruck, als ob der Schutzmann ihn holen wolle, und erkennt erst nach Aufhören des Angstanfalls das Ganze als Sinnestäuschung. Das Gesicht des Schutzmannes ähnelt, wie H. auf Fragen angibt, demjenigen seines Vaters; besonders der graue Spitzbart ist genau derjenige des Vaters.

Weiter bestehen bei H. seit einigen Jahren vereinzelte Absencen. Die Frau beschreibt, wie er z. B. beim Essen plötzlich für einige Sekunden unansprechbar wird, ein wenig zusammensinkt und ganz starr dasitzt, wobei ihm dann der Löffel aus der Hand gleitet und zu Boden fällt. Dann kommt er wieder zu sich, sucht überall seinen Löffel und weiss nicht, dass er heruntergefallen ist. H. selbst hat diese Zustände auch schon an sich bemerkt und beschreibt sie als plötzliches „Wegsein“ für einen kurzen Moment. — Wir fügen hier gleich an, dass wir selbst anlässlich einer Exploration des H. eine sichere Absence bei ihm beobachteten: Plötzlich gab H. keine Antwort mehr, wurde leichenblass und reagierte nicht auf Anruf. Sein Kopf sank auf die Brust, die Unterlippe hing herunter, ein wenig Speichel floss ihm aus dem Munde. Die Pupillen

waren sehr weit und völlig lichtstarr. Nach etwa 10 Sekunden hob er den Kopf wieder, sah einen Augenblick etwas erstaunt um sich und fing dann von etwas anderem zu sprechen an, als vorher. Jetzt reagierten die Pupillen wieder auf Lichteinfall.

Von der Frau erfuhren wir ferner, dass H. im Jahre 1922 einen einzigen Anfall gehabt habe. Ohne dass eine Verstimmung vorausgegangen wäre, klagte H. eines Abends über Kopfweh und legte sich zu Bett. Plötzlich wurde er bewusstlos, war zuerst völlig steif am ganzen Körper und bekam blaue Lippen. Dann traten Zuckungen an Armen und Beinen auf, Schaum kam vor den Mund, und H. schlug ruckweise mit dem Kopf gegen die Bettstelle, so dass er sich an der Stirn erheblich verletzte und sein Gesicht am nächsten Tag ganz blau war. Zungenbiss oder Einnässen traten nicht auf. Der ganze Anfall dauerte einige Minuten. Nachher schlief H. die ganze Nacht hindurch und hatte am folgenden Morgen keinerlei Erinnerung an den Anfall.

Endlich hat die Frau noch beobachtet, dass in den letzten Jahren mit H. einige dauernde Veränderungen vor sich gegangen sind. H. hat von jeher nur sehr wenig Alkohol getrunken, konnte aber, wenn er einmal trank, auch grössere Alkoholmengen ganz gut ertragen. Heute ist er dagegen von ¼ Liter Wein schon völlig berauscht. Ferner ist der Frau aufgefallen, dass H., der in den ersten Jahren der Ehe so rücksichtsvoll zu ihr gewesen sei, in letzter Zeit viel egoistischer, rechthaberischer und starrköpfiger geworden sei. Immer suche er eigensinnig das durchzusetzen, was er im Kopfe habe, und zwar auch dann, wenn dies jedem andern Menschen als aussichtsloses Beginnen erscheine. Er, der früher ein so gutmütiger Mensch gewesen sei, sei in den letzten Jahren viel empfindlicher geworden. Er sei wegen jeder Kleinigkeit beleidigt und trage einem ein „rasches Wort" eine ganze Woche lang nach. Er sei auch nicht mehr so flink wie früher; es wundere sie, wie lange Zeit er jetzt manchmal zu kleinen Arbeiten im Haushalt brauche. Früher habe er auf Frömmigkeit nicht viel gehalten, seit einigen Jahren gehe er aber regelmässig in die Kirche. —

Während seines einmonatlichen Aufenthaltes in der Klinik erwies sich H. als ein sehr anschlussbedürftiger, etwas kindlicher Mensch von recht engem Lebenshorizont, dessen ganzes bewusstes Streben nur auf die allernächstliegenden Dinge gerichtet ist. Sehr bemerkenswert ist, wie er immer aufs neue seine Gutherzigkeit, sein weiches Gemüt und seine Frömmigkeit hervorhebt, wie er gerne sentimentale Familiengeschichten erzählt und vor allem stetsfort betont, dass er keinem einzigen Tierli etwas zu leide tun könne und nicht einmal die Läuse und Wanzen im Krieg getötet habe. Auch Erzählungen aus einem Erbauungsbuch bringt er oft mit rührseligem Affekt zur Sprache. Für seine nur durchschnittliche Intelligenz und seine geringe Bildung verfügt er über eine auffallend gute Selbstbeobachtung seiner krankhaften Erscheinungen. Er zeigt keinerlei unechte, aufgetragene, hysterische Züge, wohl aber ein sehr empfindliches Selbstbewusstsein. Wahrnehmung, Merkfähigkeit, Denken und Aufmerksamkeit sind nicht gestört. Er befindet sich meistens in einer etwas schwerfälligen Euphorie, aus der er sich auch durch ihm unangenehme Gespräche nicht herausreissen lässt. Während seines Aufenthaltes in der Klinik wurden ausser der schon erwähnten Absence keine weiteren Ausnahmezustände beobachtet. Die körperliche Untersuchung ergab keinen abnormen Befund. —

Bis hieher zeigt der Fall keine sehr auffälligen Besonderheiten. Es handelt sich bei H. um eine sichere Epilepsie, deren erste Erscheinungen im Alter von 22 Jahren auftraten. Die Symptomatik ist etwas ungewöhnlich: Hereditäre Belastung durch die Epilepsie des Vaters; ferner reizbare Verstimmungen, poriomanische Dämmerzustände und Angstanfälle; endlich Absencen und ein grosser epileptiformer Anfall. Während im Gebiete der Intelligenz sich noch keine Zeichen einer epileptischen Demenz nachweisen lassen, kann man im Charakter des H. schon deutlich einige epileptische Züge erkennen: Egozentrische Einengung des Lebenshorizontes, Eigensinn, Empfindlichkeit, Überbetonung seiner Gutherzigkeit und Frömmigkeit, Familienlobrednerei, Umständlichkeit und endlich eine gewisse Schwerfälligkeit der Affekte. Für mehrere dieser Charakterzüge erfahren wir von der Frau, dass sie bei H. erst in den letzten Jahren hervorgetreten sind. Schliesslich ist für die Diagnose der Epilepsie noch die in der letzten Zeit entstandene Alkoholintoleranz von Bedeutung.

IV.

Mit den bisherigen Feststellungen sind aber die eigentlich interessanten Fragen, die der Fall aufwirft, noch nicht berührt. Diese Fragen erhoben sich überhaupt erst, als uns die Frau des H. die Vorgeschichte der letzten Dämmerzustände erzählte. Zwei derselben hatten wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik stattgefunden. Die Frau gab nun mit aller Bestimmtheit an, dass H. während der vorausgehenden acht Wochen immer wieder von einer Stelle in Amerika sprach, die ein dort lebender Freund ihm verschafft habe und die er in nächster Zeit antreten könne. Am 13. April 1926 wurde H. auf einmal schwer gereizt, klagte über Kopfweh und Augenflimmern, ging nicht zur Arbeit, ass nicht, schlug seine Frau und wollte kurz darauf ganz unvermittelt mit dem Messer auf eine andere Hausmieterin los, mit der die Familie H. in Streit lebt. An diesem Tage erklärte er plötzlich ganz bestimmt, dass er am nächsten Montag mit dem Dampfer „München" nach Amerika abfahre. Das Geld zur Überfahrt müsse er nächstens in Ludwigshafen abholen. So bestimmte Angaben hatte H. vorher niemals gemacht. Am 14. April war H. auf einmal verschwunden. Am 16. April erschien er wieder in der Wohnung und sagte nur kurz, dass er in Ludwigshafen von den Franzosen festgenommen worden sei, weil er keinen Pass gehabt habe. Er sass dann sehr schweigsam und geladen herum, so dass die Frau vorzog, nicht weiter zu fragen. Am 17. April erklärte H. plötzlich, die Frau sollte mit nach Mannheim kommen, da der Herr aus Amerika sie dort an der Rheinbrücke erwarte und ihm das Geld zur Überfahrt geben werde. Die Frau fuhr also mit H. am Nachmittag nach Mannheim, und als niemand an der Rheinbrücke war, kehrten sie wieder um. Auch an diesem Tage explodierte H. alle Augenblicke in einem solchen Wutausbruch, dass die Frau sich auch jetzt bei ihm nicht weiter zu erkundigen wagte. Am folgenden Morgen, 18. April, sagte H noch, der Herr aus Amerika erwarte ihn im „Perkeo" (Café in Heidelberg). Kurz darauf war H. wieder spurlos verschwunden. Er kam erst am 21. April abends mit beschmutzten und zerrissenen Kleidern zurück und wurde am nächsten Morgen in die Klinik eingeliefert.

Die zwei letzten Dämmerzustände sind der siebente und achte im Leben des H. Der sechste hatte im Sommer 1925 stattgefunden. Damals sprach H. mehrere Wochen vorher immer davon, dass er jetzt dann eine neue Wohnung in einem Vororte Heidelbergs bekomme. Am Tage vor dem Weglaufen war H. wieder hochgradig gereizt; anlässlich einer geringfügigen Meinungsverschiedenheit packte er seine Frau an, riss ihr die Kleider vom Leibe und würgte sie am Halse. Am nächsten Morgen sagte er, er hole jetzt einen Möbelwagen zum Umzug und war kurze Zeit darauf mit seinem Kinde verschwunden. Nachts 12 Uhr kam das Kind vom Regen ganz durchnässt nach Hause und sagte, der Vater stehe unten am Neckar. Die Frau fand ihn vollkommen verwirrt am Flussufer stehen. Er liess sich aber ohne Widerstand nach Hause bringen. Am andern Morgen war er nicht mehr gereizt, hatte gar keine Erinnerung an die Geschehnisse des Vortages und sprach von da an kein Wort mehr von der neuen Wohnung.

Der fünfte Dämmerzustand hatte sich im Frühjahr 1924 abgespielt. Damals hatte H. wochenlang vorher erzählt, dass er jetzt dann für mehrere Monate in das Erholungsheim der Anilinfabrik komme. Dann setzte eines Tages wiederum eine reizbare Verstimmung ein, in welcher er erklärte, jetzt in das Erholungsheim zu gehen und plötzlich weglief. Nachdem er zwei Tage später in völlig abgerissenem Zustande zurückgekehrt war, sprach er nie mehr von dem Erholungsheim. —

H. selbst hatte uns von all dem kein Wort berichtet. Als wir ihn darüber befragten, ergab sich, dass er an seine Erzählungen von der Stelle in Amerika, von der neuen Wohnung und von dem Erholungsheim keinerlei Erinnerung besass, und — im Gegensatz zu der Zeit der Dämmerzustände — auch keineswegs das Bewusstsein einer Erinnerungslücke hatte. Daraufhin wurde H. mit seiner Frau konfrontiert; als ihm diese nun selbst seine Erzählungen vorhielt, zeigte er echteste Verblüffung und stammelte nur immer wieder, er könne sich nicht erinnern, jemals so etwas gesagt zu haben. In Gegenwart der Frau wurden nun die letzten Wochen vor der Klinikaufnahme mit H. nochmals genau durchbesprochen. Da zeigte sich nun, dass seine Erinnerung an diese

Zeit (von den Dämmerzuständen natürlich abgesehen) durchaus erhalten war, und dass nur gerade dasjenige, was mit seinen Amerikaplänen zusammenhing, völlig ausgefallen war. Zweifellos war hier ein rein inhaltlich umschriebener Vorstellungskomplex elektiv amnesiert worden. Dasselbe liess sich herausstellen für die Erzählungen H.'s von der neuen Wohnung und dem Erholungsheim. — H. geriet durch die Aufdeckung dieser Amnesien in eine deutliche innere Unruhe und Ratlosigkeit hinein. Er zeigte also jene Erscheinung sehr deutlich, die *Schultz* als die „innere Desorientiertheit" der Amnestischen bezeichnet. —

Es war nun das Gegebene, eine Aufhellung dieser Amnesien in Hypnose zu versuchen. Es wurden mit H. im ganzen 12 Hypnosen von ein- bis zweistündiger Dauer durchgeführt. Da erwies sich nun, dass nicht nur die beschriebenen, inhaltlich begrenzten Amnesien, die einem Dämmerzustande vorangingen, durch entsprechende Suggestion ohne weiteres behoben werden konnten, sondern dass auch die Amnesie für die Dämmerzustände selbst, wenn auch erheblich schwieriger, so doch weitgehend aufzuhellen war. Wir werden im folgenden einiges davon mitteilen, was die Exploration in Hypnose über den Verlauf der einzelnen Dämmerzustände ergeben hat.

7. und 8. Dämmerzustand, April 1926. H. erinnert sich in der Hypnose sofort, schon Wochen vorher von einer Stelle in Amerika, die ihm in Aussicht stehe, gesprochen zu haben. Zu dieser Hoffnung hatte er wirklich eine leise Berechtigung. Er hatte nämlich im Januar dieses Jahres einen früheren Freund K. getroffen, der in Südamerika arbeitet und sich vorübergehend hier aufhielt. Diesem klagte er das Leid seiner elenden Wohnungsverhältnisse und seiner schlechten Notstandsarbeit. K. gab ihm darauf die Adresse eines Herrn L. in Südamerika, auf dessen Gut er vielleicht eine Stelle als Arbeiter bekommen könnte. H. schrieb an L. einen Brief, in welchem er sich um eine Stelle bewarb. H. hoffte nun immer auf Antwort und erzählte der Frau und den Hausleuten von seinen Plänen. Da kam plötzlich (13. April) jene innere Verstimmung über ihn, die Angst und der gereizte Überdruss an der ganzen Welt. An diesem Tage hörte er deutlich eine Stimme, dass er am nächsten Montag reisen könne und dass er den Herrn L. in Ludwigshafen treffen würde. „Die Stimme kam aus dem Innerlichen heraus und klang doch, wie wenn sie neben mir wäre. Ich glaubte fest an die Stimme. Ich dachte nicht darüber nach. Ich hatte zu viel Kopfweh." Am andern Morgen (14. April) war die Stimme wieder da. Er konnte vor Schwindel manchmal kaum stehen. Seine Glieder waren bleischwer vor Müdigkeit; er hatte ein totes Gefühl in den Armen und Beinen. Und nur der eine Gedanke drängte sich ihm zwanghaft immer wieder auf: der Herr L. ist in Ludwigshafen. Dann kam der unwiderstehliche Trieb, fortzulaufen. „Es war, wie wenn ein anderer in mir drinn sitzen würde und mich forttriebe." Er ging zum Bahnhof und löste eine Fahrkarte nach Ludwigshafen. „Es war, wie wenn ich im Schlafe wäre. In meinem Kopfe war es ganz dumpf und wüst. Jeder Gedanke ging furchtbar mühsam. Dabei habe ich alles gesehen, aber nur wie durch einen Schleier. Alle Stimmen waren so dumpf und fremdartig; es fiel mir schwer, sie zu verstehen. Alles war so sonderbar, ganz in weiter Ferne. Wie wenn ich damals nur geträumt hätte." H. fuhr mit der Bahn nach Ludwigshafen, stieg dort aus, lief herum. „Ein paar mal war noch der Gedanke: Da ist der L. Dann wurde es in meinem Kopfe immer dunkler. Alles verschwamm immer mehr. Ich bin immer tiefer hereingekommen. Den L. habe ich ganz vergessen. Es war nur noch der Trieb: Weiter, weiter! Ich bin einfach fortgelaufen." Von dem, was nun geschah, vermag H. nur noch ganz vereinzelte Bruchstücke anzugeben. „Dann wurde es wieder klarer im Kopfe und ich bin in Edenkoben gewesen." Die Erinnerung wird jetzt wieder zusammenhängend: H. erinnert sich, wie er in einem Bäckerladen Essen bettelte, und erzählt weiter ziemlich genau, wie er zu Fuss nach Heidelberg ging.

Die Reise mit der Frau nach Mannheim (17. April) unternahm er, weil er wieder eine Stimme hörte, dass Herr L. ihn an der Rheinbrücke erwarte. — Am folgenden Morgen sagte die Stimme, dass der Herr im „Perkeo" sei. H. ging dorthin, aber auf einmal trieb es ihn weiter, er fuhr wieder nach Ludwigshafen, traf dort zwei Freunde und sagte zu ihnen, er wolle fort, soweit er laufen könne. Das Folgende wird nun wieder nur bruchstückweise reproduziert. „Ich weiss, wie ich dann wieder auf Mannheim

zurückgelaufen bin. Dort ist eine Bank bei der Rheinbrücke. Da ist es gewesen, wo ich die Welt nur wie durch ein Fernrohr gesehen habe. Dann ist es mit der Zeit immer heller und leichter geworden. Ich bin mit der Bahn nach Hause gefahren. Da war es schon ganz klar im Kopfe. Ich war sehr guter Stimmung. Es war alles vorbei."

6. Dämmerzustand, Sommer 1925. Er erinnert sich in der Hypnose, wie er Wochen zuvor von der neuen Wohnung in dem Vororte Heidelbergs sprach und gibt auch an, wie er darauf kam. Er hatte auf der Strasse einem Fuhrmann gedroht, es der Polizei anzuzeigen, wenn er sein Pferd noch einmal schlage. Ein Herr hatte dem zugesehen und dann den H. angesprochen. H. klagte ihm schliesslich sein Wohnungselend. Der Herr versprach, an ihn zu denken, wenn in seinem Hause eine Wohnung frei werde. Einige Wochen nach dieser Begegnung mit dem Herrn überfiel ihn wieder eine Verstimmung. „Da war es mir auf einmal, wie wenn ich in die neue Wohnung einziehen könnte. Ich wollte, glaube ich, den Möbelwagen holen; nahm das Kind mit. Und dann ging ich ganz mechanisch immer weiter. Ich war halb benommen. — Am Abend stand ich am Neckar. Ein furchtbares Sausen in den Ohren. Ich wollte mit dem Kind in den Neckar gehen. Ich konnte das Leben zu Hause nicht mehr aushalten. Dann war das Kind nicht mehr da. Alles ging durcheinander. Am andern Morgen war alles vorüber. Wie weggewischt."

5. Dämmerzustand, Frühjahr 1924. Der Arzt der Anilinfabrik hatte längere Zeit vorher gesagt, dass man H. eigentlich einmal in ein Erholungsheim schicken sollte. „Später war es mir wieder einmal so übel innerlich. Da habe ich in der furchtbaren Erregung gemeint, es sei schon so weit. Ich wollte in das Erholungsheim gehen, aber ich bin ganz wo anders hingekommen. Ich weiss nicht mehr wohin."

4. Dämmerzustand, 1921. Genaue Einzelheiten sind nicht mehr herauszubringen.

3. Dämmerzustand, 1920. H. hatte um jene Zeit eine Fuhrmannsstelle in einem Orte inne, der nur etwa um einen Tagemarsch von seinem Heimatdorfe entfernt war, wo seine Mutter wohnte. „Eines Tages lief ich wieder in Wut in den Strassen herum, wollte irgendwo Waffen holen, ich weiss nicht warum. Vorher war mir so etwas niemals in den Kopf gekommen. Dann muss ich nach Hause gelaufen sein. Ich wollte zur Mutter. Ich bin dann weit im Wald herumgelaufen. Ich war ganz benebelt. Ich wollte ins Wasser gehen, habe es aber dann doch nicht gemacht." Die Frau des H. gibt hierzu an, dass man ihn damals am Eingange seines Heimatdorfes am Strassenrand schlafend fand. Er wurde dann zu seiner Mutter gebracht, wo er weinend bat, bei ihr bleiben zu dürfen. Dann beruhigte er sich und wurde von der Frau wieder nach Hause geholt.

2. Dämmerzustand, 1918, im Kriegsdienst. H. war mehrere Wochen vorher vergeblich um Urlaub eingekommen. „Ich habe mich fügen müssen. Es war mindestens ein Monat später, da ist eines Tages die Wut in mich gefahren. Ich weiss, dass ich zuerst zwei Kameraden angepackt habe. Dann bin ich auf das Zimmer des Offiziers gerannt, der mir den Urlaub verweigerte. Ich wollte mit dem Stuhle auf ihn einschlagen, habe aber dann nur den Stuhl am Tisch kaputt geschlagen. Dann bin ich fortgelaufen. Die Polizei hat mich wieder aufgegriffen."

1. Dämmerzustand, 1917, im Kriegsdienst. H. war ein paar Wochen zuvor für wenige Tage im Lazarett gewesen. Bei seiner Rückkehr hatte der Vizefeldwebel eine Bemerkung gemacht, in der er H. der Simulation verdächtigte. „Das hat mich gekränkt. Ich habe es aber dann wieder vergessen, weil er sonst gut zu mir war." Erst einige Wochen später griff er in einem plötzlichen Erregungszustand diesen Vizefeldwebel an, rannte dann fort, wollte sich erschiessen, brachte sich aber nur eine leichte Verletzung bei und lief dann direkt in das Kampfgebiet hinein, wo er festgenommen wurde. —

Natürlich förderte die Exploration in Hypnose über die beiden erst kürzlich vergangenen Dämmerzustände das genaueste Material zutage. Hierbei liess sich folgender, schon oben angedeuteter Unterschied erkennen: Die Vorgeschichte des poriomanischen Zustandes und auch noch seinen Beginn reproduziert er ziemlich mühelos und in einer Weise, die einer Reproduktion unter normalen Bedingungen völlig

gleicht, nämlich als Kontinuität komplexer Verarbeitungen. Die Zeit aber, in welcher der Dämmerzustand offenbar am tiefsten ist, vermag H. nur mit grosser Mühe zu reproduzieren: er fördert hier nur einzelne unverbundene und kaum verarbeitete Bilder zutage. Wir versuchten nun, über den Erlebnisablauf in diesem letzteren Zustande dadurch noch mehr zu erfahren, dass wir in tiefer Hypnose den H. durch möglichst eindringliche Suggestion diesen Zustand nochmals durchleben liessen. Wir führen nun ein paar Äusserungen des H., die wir auf diese Weise erfuhren, an: „Da ist etwas Langes, Helles vor mir — ich glaube, das ist die Strasse — es ist, wie wenn das immer länger würde — ich gar nicht von der Stelle käme. — Da ist ein Baum — und da ein Haus — und da noch ein Baum... Aber es ist ganz weit weg von mir — wie plattgedrückt — ich kann nicht näher herankommen... Um mich herum ist gar nichts... Jetzt kommen viele grosse Flecke — dunkel — es sind Häuser in der Ferne — so riesengross — da — ein Baum — ungeheuer gross. Es ist, wie wenn ich ins Leere hineintappen würde... Jetzt ist es, wie wenn alles doppelt dastehen würde. Da sind Linien — Buchstaben auf einem Schild, glaube ich — auch doppelt... Dann kommt da etwas Grünes... und daneben etwas Dunkles, Eckiges, das schaut nach oben... und daneben wieder etwas Dunkles, ich sehe es ganz deutlich, aber ich kann nicht erkennen, was es ist." Wenn auch grösste Vorsicht am Platze ist, aus solchen Schilderungen auf den ursprünglichen Erlebnisablauf zurückzuschliessen, so darf hier doch mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass auch der ursprüngliche Erlebnisablauf von dem normalen weitgehend verschieden gewesen ist. Der Unterschied zwischen dem Beginn des Dämmerzustandes und seiner grössten Tiefe liegt vor allem darin, dass in der tiefen Dämmerung diejenigen Gestaltprinzipien wegfallen, welche eine einheitliche Erfassung von Wahrnehmungskomplexen höherer Ordnung ermöglichen. Es tritt eine Zerstückelung des Erlebens, ein Vorherrschen der reinen Und-Verbindungen ein, also ein Zustand, den *Mayer-Gross* das „zerfallende Bewusstsein" genannt hat. Vielleicht steht damit in einem gewissen Zusammenhang, dass in der tiefen Dämmerung wohl auch eine Erschwerung und teilweise Verunmöglichung des Bedeutungserlebnisses vorhanden ist; darum erfolgte beim Wiedererleben hie und da eine blosse Beschreibung von Empfindungen ohne deren wahrnehmungsmässige Deutung. Die Makropsie, das Doppeltsehen, und das früher erwähnte röhrenförmige Gesichtsfeld dürften als Störungen in den aufnehmenden Apparaten des Zentralorganes aufzufassen sein. Als Dysmegalopsie ist zu bezeichnen, wenn H. noch angibt, dass die Linien der Häuser einmal alle nach oben auseinandergingen, wie wenn die Häuser auseinanderfallen würden. —

Weiterhin versuchten wir nun, von dem epileptiformen Anfall im Jahre 1922 in der Hypnose mehr zu erfahren. H. erzählt genau, wie er an jenem Abend Kopfweh gehabt hätte und zu Bett gegangen sei. Für alles Folgende f e h l t nun aber trotz eindringlichster Suggestion auch in tiefer Hypnose jede Erinnerung. H. erinnert sich erst wieder daran, wie er am andern Morgen aufwachte und wie ihm die Frau von dem Anfall erzählte. — Weiterhin versuchten wir, in tiefer Hypnose einen Anfall zu erzeugen, indem wir dem H. suggerierten, es sei zu seiner völligen Heilung notwendig, dass er noch einmal einen solchen Anfall durchmache, der dadurch entstehen werde, dass man ihm auf den Leib drücke. Als man dann nach Erzeugung starker Erwartungsspannung wirklich auf seinen Leib drückte, erfolgte ausser einem schmerzlichen Verziehen des Gesichtes keine Reaktion: Die suggestive Auslösung des Anfalles g e l a n g n i c h t. —

Während der ersten Hypnosen, die der Aufhellung der Amnesien des H. dienten, suggerierten wir ihm jeweilen vor Beendigung der Hypnose Fortbestehen der Amnesie. Und wirklich blieb ihm im Wachzustande dieses ganze Erinnerungsmaterial so unzugänglich wie zuvor. Erst nachdem wir von H. das ganze bisher dargestellte Material in Hypnose erfahren hatten, suggerierten wir ihm, dass er sich von nun an auch im Wachzustande an all das Vergessene wieder erinnern könne. Die Aufhebung der Amnesie gelang prompt: Nach Aufweckung aus der Hypnose hatte H. mit einem Schlage das ganze vergessene Gedächtnismaterial wieder zur Verfügung. Nur an die Zeiten der tiefen Dämmerung blieb seine Erinnerung im Wachzustande ebenso mangel-

haft als sie in der Hypnose gewesen war. H. war über dieses plötzliche Einfluten von vergessenem Gedächtnismaterial äusserst erstaunt, zeigte aber keineswegs jenes „Erlösungserlebnis“, von dem *Schultz* spricht; er fühlte sich durch den Wiederbesitz dieser Erinnerungen im Gegenteil gedrückt, beunruhigt und etwas beschämt. Er sprach nur sehr ungern davon und äusserte wiederholt, es wäre viel besser gewesen, wenn ihm diese dummen Sachen nicht wieder ins Gedächtnis gekommen wären.

V.

Schon in den vorangegangenen Abschnitten finden sich einige Hinweise, dass in den Dämmerzuständen des H. noch tiefere psychische Schichten am Werke sind. Diese Hinweise führten uns dazu, dass wir aus der Jugend des H. noch mehr zu erfahren suchten. Da H. im Wachzustande hierüber keinerlei neues Material mehr lieferte, so versuchten wir es wiederum mit der Hypnose. Hiedurch gelang es schliesslich, eine tiefverdrängte, feindliche Einstellung des H. zu seinem Vater zutage zu fördern. In Hypnose auf die Dunkelangst eingestellt, die in seiner Jugend so auffällig war, kam dem H. endlich eine bestimmte Erinnerung: Als er einmal als 10jähriger Junge nachts auf den Estrich gehen sollte, überfiel ihn plötzlich die Angst, dass der Vater tot dort oben liege. Bei psychanalytischer Betrachtungsweise ist zu vermuten: Diese Angst ist die Reaktion auf den verdrängten Todeswunsch. Wir forschten nun, ob H. von seinem Vater irgendwelche psychischen Traumen erfahren hatte. Es kam heraus, dass H. mit 6 Jahren einmal irgendein Familienbild zerbrochen hatte. Da kam der Vater in furchtbaren Zorn und schlug ihn im Beisein der ältern Geschwister mit einem Stocke so lange auf den entblössten Hinterteil, bis die Mutter herbeieilte und ihn dem Vater wegriss. „Seither habe ich manchmal vor Wut und Angst gezittert, wenn ich dem Vater gegenüberstand.“ Einmal hielt sich H. eine ganze Nacht im Walde auf, weil er aus Angst vor dem Vater nicht heimgehen wollte. H. hatte eine Schulfreundin, die er sehr gern hatte. Einmal — H. war etwa 10 Jahre alt — überraschte sie der Vater bei einer zärtlichen Umarmung. Er packte den Jungen und prügelte ihn in Anwesenheit des Mädchens auf ähnliche Weise. „Ich habe mich entsetzlich geschämt. Ich dachte: Wenn der Vater jetzt nur plötzlich umfallen würde.“ Dieses einzige Mal kommt der Todeswunsch offen heraus.

Dem steht nun bei H. eine ausserordentlich starke Bindung an die Mutter gegenüber. Er schildert in Hypnose, wie er als Kind ständig um die Mutter herum war. Auch sie liebte ihn ganz besonders, weil er der Jüngste war. In seinen Jünglingsjahren sagte er zur Mutter oft, er werde nie heiraten, sie hätten es ja so schön zusammen. Und wie er später dann doch heiratete, da sagte die Mutter, es wäre besser, er wäre ins Wasser gegangen, als aufs Standesamt. Nun kommen einige sehr bezeichnende Geständnisse: Sein grösster Kummer sei jetzt, dass er kein Geld habe, um seine Mutter zu besuchen. Er bedauert es, dass er nicht mehr an jenem früheren Ort wohnt, wo er in der Nähe seiner Mutter war. — Sein kleines Mädchen habe er so lieb, viel lieber als den Buben. „Ich muss denken, wenn ich die Kleine anschau: So hat die Mutter ausgesehen, als sie jung war.“ — Seine Frau stehe nicht gut mit der Mutter, schimpfe viel über sie. Mit elementarem Affekt kommt in der Hypnose der Satz heraus: „Wenn meine Frau über die Mutter schimpft, so würde ich sie am liebsten umbringen.“ — Die Frau des H. bestätigt ohne weiteres, dass H. zu seiner Mutter eigentlich viel besser stehe, als zu ihr.

Die beschriebene Einstellung des H. zu seinen Eltern kann man auch in seinen Träumen wiederfinden, wenigstens dann, wenn man den Versuch machen wollte, dieselben nach psychanalytischen Gesichtspunkten zu deuten. Wir führen hier nur einige wenige an, die er uns in Hypnose erzählte. „Es kam eine ältere Dame, eine Gräfin oder so etwas, zu uns zu Besuch. Ich kannte die Dame nicht; es war mir aber, als ob ich sie schon einmal gesehen hätte. Dann ging ich mit meiner Familie und der Gräfin spazieren. Ich ging mit der Dame voraus und die andern blieben hinter uns zurück. Auf einmal waren wir in einem schönen, grossen Garten. Nur ein Gärtner arbeitete am Wege. Die Dame sagte etwas zum Gärtner und schickte ihn weg. Dann

setzten wir uns auf eine Bank, von der aus ein schmaler Weg in das Gebüsch hineinführte.“ — Die Einfälle, die H. zu diesem Traume brachte, könnten den Psychanalytiker etwa zu folgender Deutung hinleiten: Die Gräfin, die er schon einmal gesehen hat, ist die Mutter. Sie führt ihn von seiner Familie weg in den Garten der Liebe und schickt den Gärtner, den Vater, aus dem Garten fort. Der schmale Weg mit dem Gebüsch mag dann noch die übliche analytische Deutung als weibliches Genitalsymbol erfahren. — Ein weiterer Traum: „Ich war als Knecht irgendwo in Stellung. Es war auf einer Burg bei einer gräflichen Herrschaft. Da ist eingebrochen worden. Es sind drei Einbrecher gewesen, zwei kleinere und in der Mitte ein grosser. Dann habe ich die Burg verteidigt. Den mittleren habe ich mit beiden Händen am Halse gepackt und dann bin ich erwacht und hatte furchtbare Angst.“ Zu der gräflichen Herrschaft fällt dem H. die Gräfin aus dem früheren Traume ein. Und von dem mittleren Einbrecher sieht er noch am deutlichsten das Gesicht mit dem grauen Spitzbart. Wir erwähnten schon früher, dass ihn der graue Spitzbart einer Halluzination an denjenigen seines Vaters erinnerte, und dieselbe Assoziation erfolgt auch hier wieder. Somit würde sich etwa folgende Deutung ergeben: Er verteidigt als Knecht seiner Mutter die mütterliche Burg gegen die Angriffe des Vaters. Und da die Einbrecher so deutlich als der grosse in der Mitte und die zwei kleinen zu beiden Seiten geschildert sind, könnte man hier die übliche analytische Deutung dieses Symbols als männliches Genitale (Penis und Testes) einsetzen. Im übrigen ist an dieser Stelle der Streit belanglos, ob die Rivalität von Vater und Sohn der Mutter gegenüber eine solche der Sexualität oder eine solche der Liebe im weiteren Sinne ist. — Schliesslich ein dritter Traum: „Ich sass in einem Wagen. Es waren noch drei andere Personen dabei. Ich glaube, es waren weibliche Personen. Oder war noch ein vierter, ein Mann da? Ich weiss nicht mehr. Es waren zwei Pferde vor den Wagen gespannt. Auf einmal habe ich die Peitsche genommen und das eine Pferd geschlagen, bis es blutete und zusammenbrach. Dann bin ich aus dem Wagen gesprungen, habe mich auf das andere Pferd hinaufgesetzt. Das ist auf einmal aus dem Gespann ausgerissen und ich bin mit ihm davongeritten.“ Auf Frage sofort: „Das Pferd rechts habe ich geschlagen und auf das linke habe ich mich draufgesetzt.“ — Für diesen Traum, der an den Kutscherberuf des H. anknüpft, liesse sich etwa folgende psychanalytische Deutung geben: Die Pferde sind die Ehegatten, die den Wagen der Ehe ziehen. Diese Deutung wird durch die Angabe des H. nahegelegt, dass in dem Wagen ausser ihm noch drei weibliche Personen sitzen: seine drei Schwestern. Der vierte, der Mann, über dessen Existenz er Zweifel hat, ist der Bruder, der schon mit zehn Jahren gestorben ist. Da nun rechts im Traume oft das Männliche, links das Weibliche bedeutet, so könnte man den Traum als die symbolische Darstellung verdrängter Wünsche auffassen. H. rächt sich im Traume für die grausame Züchtigung, die er vom Vater erfahren hat, indem er den Vater mit der Peitsche schlägt, bis er blutend zusammenbricht. Und dann nimmt er die Mutter in Besitz.

Die letzterwähnten Träume führen uns auf den stark ausgeprägten Sadismus des H., der noch in manchen seiner blutigen Träume zum Ausdruck kommt. Darf man annehmen, dass die in ihm schlummernde Anlage durch die Züchtigungen des Vaters manifest geworden ist? H. erzählt, wie er als Knabe lebendige Frösche mit einem Röhrchen aufblies. Schon damals liebte er das Blut; er wollte immer dabei sein, wenn im Dorfe ein Tier geschlachtet wurde. In späteren Jahren verschaffte er sich Eintritt ins Schlachthaus, weil er Freude an den Zuckungen der sterbenden Tiere hatte. Mehrmals hat er dann das frisch hervorquellende Blut getrunken, weil das so gesund sei. Mit tiefem Affekt erlebt er in der Hypnose die Szene wieder, wie er im Kriege beim Handgemenge einen Marokkaner gebissen hat und dabei im Munde das Blut fühlte. Liegt hier die Wurzel dafür, dass er im Kriege immer wieder zum Frontkampf wollte? — Am meisten von allen Tieren liebt er die Löwen. „Besonders das Gebiss, wenn sie das blutige Fleisch zerreissen.“ Und es klingt vielleicht wieder die enge Beziehung dieses Triebes zum Vater an, wenn H. nach einer kurzen Schweigepause die ganz unvermittelte Bemerkung macht: „Der Vater hatte so schöne, gesunde Zähne.“ — Jedenfalls verstehen wir nun, was es bedeutet, wenn H. im Wachleben stets betont,

dass er nie einem Tierchen etwas zuleide tun könnte, und auch sonst immer wieder sein weiches Gemüt hervorhebt. Dies ist die reaktive Überkompensation seines Bewusstseins auf den verdrängten Sadismus.

Wir konnten bei H. in der Hypnose auch artefizielle Träume erzeugen, indem wir ihm bloss suggerierten, dass er im Schlafe jetzt träume. Diese Träume hatten aber einen ganz andern Typus, als die eben erwähnten: Sie zeigten keinerlei Verwendung von Symbolen, sondern glichen ganz den gewöhnlichen Tagträumereien. Es ist nun für H. sehr bezeichnend, dass diese hypnotischen Träumereien fast alle nur Ausschmückungen einer sich stets gleichbleibenden Wunschphantasie sind: Seine Frau ist gestorben; er fährt mit seinem Kinde zur Mutter und lebt mit ihr und mit seiner schon früher erwähnten Jugendfreundin zusammen. H. erlebte diese Phantasien in der Hypnose so lebhaft, dass er mit den Traumgestalten immer wieder zu sprechen anfing. —

Erst nachdem dieses ganze Material aufgedeckt war, gelang es endlich, in der Hypnose von H. die tiefste psychische Triebfeder für sein Weglaufen in den Dämmerzuständen zu erfahren. Es ergab sich, dass die reizbare Verstimmung jedesmal in H. ein ganzes Konvolut von Mordphantasien aufsteigen lässt. Es blitzt dann in ihm die Vorstellung auf, wie er seine Frau in den Hals beisst; er sieht es ganz deutlich, wie von seinem Biss das Blut an ihrem Hals herunterläuft. Oder dann zuckt es ihm durch den Kopf, seine Frau zu erwürgen. H. lacht in der Hypnose, wie er dies erzählt und fügt mit einer gewissen wilden Freude in der Stimme hinzu: „Einmal habe ich ihr die Luft wirklich abgestellt, bis sie ganz blau war im Gesicht" (vgl. die Angabe der Frau, dass dies vor dem Weglaufen im Sommer 1925 wirklich geschah). H. erinnert sich, dass er auch mehrfach beim Geschlechtsakt den Drang hatte, die Frau am Halse zu packen; er tat es aber nie. Auch Vergiftungsphantasien auf die Frau stellen sich in der Verstimmung ein: H. sieht sich, wie er der Frau heimlich Kleesalz ins Essen wirft. Die blutigen Phantasien erstrecken sich auch auf einen im Hause wohnenden Mann, auf den H. wegen seiner Frau eifersüchtig ist, und auf eine Hausmieterin, mit der die Familie H. im Streit lebt. Daneben verfolgen ihn in der Verstimmung aber auch Selbstmordphantasien. Am häufigsten muss er sich vorstellen, wie er eine Schnur an der Gasleitung befestigt, um sich daran aufzuhängen. Wie nun H. von seinen Mordphantasien erzählt hat, sagt er spontan: „Ich habe Angst, dass ich wirklich einmal etwas Schlimmes tun könnte." Und er bejaht es sogleich, als wir ihn fragten, ob es diese Angst sei, die ihn bei seinem Weglaufen aus dem Hause forttreibe. — Wir erfahren aber noch ein weiteres. Auf die Frage, ob ihm noch andere Bilder vor dem Weglaufen aufsteigen, antwortet er: „Es ist dann manchmal, wie wenn mich Bilder aus der Kinderzeit geradezu verfolgten. Ganz deutliche Bilder, die ich dann gar nicht mehr aus dem Kopfe bringe. Wie wenn alles vor mir stünde. Es ist mir dann, wie wenn ich wieder daheim wäre. Oder als ob ich heimgehen müsste." — Bei wiederholter Befragung versichert H. des bestimmtesten, dass sowohl die Mordphantasien, wie die bildhaften Kindheitserinnerungen nur in den Verstimmungen auftreten. Wenn er sich gesund fühle, dann denke er auch oft an die Mutter, aber es seien nie diese überklaren Bilder, die sich ihm quälend aufdrängen.

VI.

Damit haben wir das wesentliche Material des Falles H. ungefähr in derjenigen Reihenfolge vorgelegt, wie es sich uns im Laufe der fortschreitenden Exploration ergeben hat. Überblicken wir diese Reihenfolge noch einmal, so fällt uns auf, dass die krankhaften Erscheinungen des H. sich uns anfänglich (Abschnitt I bis III) als rein organische darstellten, d. h. als solche, die durch ein krankhaftes körperliches Geschehen verursacht sind. Die Verstimmungen, Dämmerzustände, Angstanfälle und Absencen

erklärten wir als eine seelische Folgeerscheinung, deren Ursache in irgendeiner periodisch wiederkehrenden, körperlichen Erschütterung liegen muss. Eine ähnliche körperliche Krise hat — so nahmen wir an — zu dem epileptischen Anfall geführt, von dem wir wissen. Je weiter wir nun aber in der Untersuchung vordrangen, um so mehr wuchsen verständliche Zusammenhänge heraus, und jetzt stehen wir geradezu vor einer Überfülle von solchen. (Wir gebrauchen den Ausdruck des verständlichen Zusammenhanges im Sinne von *Jaspers* und meinen also damit die Art und Weise, wie Seelisches aus Seelischem in einer einfühlbaren, nacherlebbaren Weise hervorgeht.) Man könnte nun auf den Gedanken kommen, zu sagen, der ganze Fall sei überhaupt vollkommen verständlich aufzuklären, die Krankheitserscheinungen des H. seien samt und sonders verständliche Reaktionen auf Erlebnisse des H., die bis in seine Kindheit zurückreichen. Man könnte etwa meinen, die Verstimmungen und Angstanfälle des H. seien einfühlbare Reaktionen darauf, dass er plötzlich von Mordphantasien überfallen werde, die wir wiederum teils aus frühkindlichen, teils aus späteren Erlebnissen des H. verstehen können. Und auch die Absencen und den epileptiformen Anfall könnte man unter Anwendung *Stekel'*scher Gedankengänge als ein Überfallenwerden von solchen Phantasien zu deuten versuchen. Man würde dann in Umkehrung unserer obigen Darstellung die körperlichen Erscheinungen, die H. bietet, aus seelischem Geschehen herleiten wollen.

Eine solche Auffassung des Falles erscheint uns aber nicht befriedigend. Wenn wir das psychische Geschehen überblicken, das sich bei H. bis heute vollzogen hat, so finden wir darin nach wie vor eine ganze Reihe von unverständlichen Zügen, von plötzlichen Rissen im seelischen Geschehen, an denen die Möglichkeit nacherlebenden Verstehens unterbrochen ist. Uns scheint eine richtige Auffassung des Falles nur durch die Annahme möglich zu sein, dass eine innige Verflechtung kausaler und verständlicher Momente die seelischen Krankheitserscheinungen des H. entstehen lässt. Um diese Verflechtung studieren zu können, wird unsere nächste Aufgabe darin bestehen, die unverständlichen Züge des Falles, die nur kausal aus einem krankhaften körperlichen Geschehen erklärt werden können, herauszustellen. —

Dass den Krankheitssymptomen des H. irgendetwas zugrunde liegen muss, das nicht Reaktion auf ein individuelles Erlebnis des H. sein kann, wird einwandfrei durch die Heredität bewiesen. Wir betonen die Tatsache, dass die epileptischen Krankheitssymptome, die H. heute bietet, bis ins Einzelne mit den Symptomen übereinstimmen, die den Beginn der schweren Epilepsie des Vaters H. darstellten. Wie heute beim Sohne, so äusserte sich beim Vater H. die Krankheit jahrelang nur in reizbaren Verstimmungen und poriomanischen Dämmerzuständen. Erst später setzten dann beim Vater H. Anfälle und Verblödung ein. Auch in der ganzen Ablaufsweise der epilep-

tischen Äquivalente besteht zwischen Vater und Sohn eine weitgehende Übereinstimmung. Diese Übereinstimmung berechtigt zur Annahme, dass vom Vater auf den Sohn eine spezielle Disposition zur Erkrankung an einer besonderen Erscheinungsform der Epilepsie vererbt worden ist. Es muss also an der Prägung der Symptome des Sohnes H. ein dispositioneller Faktor, der mit den individuellen Erlebnissen des H. gar nichts zu tun hat, weitgehend beteiligt sein. — Die reizbaren Verstimmungen und die poriomanischen Dämmerzustände stellen beim Vater H. das Initialstadium eines organischen Gehirnprozesses dar, der progredient verlief und zu schwerer organischer Demenz und zum Tode an Gehirnlähmung führte. Es liegt deshalb die Annahme am nächsten, dass auch auf den Sohn die Anlage zu einem organischen Gehirnprozess vererbt worden ist. Dass der Sohn H. tatsächlich auch an einem Prozess leidet, der die Tendenz zum langsamen Fortschreiten zeigt, ergibt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit schon aus dem bisherigen Verlauf seiner Krankheit. H. ist kein epileptoider Psychopath, der sein Leben lang an endogenen Verstimmungen leidet, ohne dass sich irgendwann ein progredientes Geschehen bemerkbar macht. Trotz genauer Befragung konnten wir gar keine Anhaltspunkte dafür gewinnen, dass schon in der Jugend des H. Verstimmungen bestanden; dieselben begannen vielmehr erst in seinem 22. Jahre, um von da ab in regelmässigen Perioden aufzutreten. Hier klafft einer der Risse im seelischen Geschehen bei H.: Es ist keinem psychologischen Verstehen zugänglich, dass H. zu diesem Zeitpunkt seines Lebens auf einmal von periodischen Verstimmungen überfallen wurde, sondern wir müssen hier zur Erklärung auf ein krankhaftes organisches Geschehen zurückgreifen, das zu diesem Zeitpunkt einsetzte. Und dass dieses Geschehen, innerhalb dessen die Verstimmungen nur vorübergehende Krisen darstellen, die Neigung zu langsamer Progredienz hat, zeigt sich darin, dass sich der Charakter des H. im Laufe der letzten Jahre ganz deutlich in der Richtung nach dem typisch epileptischen Charakter hin verändert hat. Es gelingt auf keine Weise, diese Charakterveränderung in ihrer Gesamtheit bei H. als eine Entwicklung der Persönlichkeit zu verstehen; diese Veränderung ist weder aus dem ursprünglichen Charakter, noch aus Milieueinwirkungen einfühlbar herzuleiten. Wir können sie als ein uns unverständliches Geschehen nur registrieren und ihre Ursache in einem organischen Gehirnprozess vermuten. Dass der Prozess bei H. gerade im 22. Lebensjahr begann, dafür lässt sich vielleicht eine organische Erklärung geben, indem das Gehirn des H. kurz vorher von verschiedenen Schädigungen (schwere Commotio, Mittelohrvereiterung, schwere Gasvergiftung im Kriege) betroffen wurde. Es ist wohl möglich, dass diese Schädigungen die auf H. von seinem Vater vererbte Prozessdisposition manifest machten. Ob der Prozess beim Sohne so weit wie beim Vater fortschreiten wird oder nicht, wissen wir heute noch nicht.

Es lässt sich nun für jedes der Krankheitssymptome des H. dartun, dass es seine Grundlage in einem krankhaften organischen Geschehen haben muss. — Betrachten wir zuerst die Verstimmungen. Gegen die reaktive Natur derselben spricht einmal ihre regelmässige Periodizität: sie treten — genau wie seinerzeit beim Vater — seit vielen Jahren alle paar Monate einmal auf. Wollte man behaupten, dass es sich hier um reaktive Verstimmungen handelt, so müsste man annehmen, dass genau alle paar Monate einmal ein Umwelterlebnis den H. treffen würde, das geeignet wäre, die reaktive Verstimmung zu erzeugen. Eine derartige Regelmässigkeit von Umwelterlebnissen ist sehr unwahrscheinlich. Sie wird noch unmöglicher, wenn man bedenkt, dass sich die Verstimmungen in ihrem Ablauf ausserordentlich ähnlich sehen. Da ist doch der Gedanke viel einleuchtender, dass irgendein organisches, biologisches Geschehen sich periodisch zu gewissen Krisen steigert, die sich dann im Seelischen als endogene Verstimmungen auswirken. Der rhythmische Ablauf biologischen Geschehens tritt ja überall hervor; und es dürften alle psychischen Abläufe, die in solch grossen Rhythmen auftreten, vom Somatischen her ihren Anstoss erhalten. Es ist uns nicht gelungen, für auch nur eine der Verstimmungen ein ihr vorausgehendes Erlebnis aufzudecken, das die Verstimmung wirklich verständlich machen könnte, trotzdem wir immer wieder in dieser Richtung suchten. — Auch die Beschreibung, die H. von seinen Verstimmungen gibt, spricht gegen die reaktive Natur derselben. Er sagt: „Es ist eine Angst, die in meinem ganzen Körper sitzt." Trotzdem H. ohne jede psychologische Bildung ist, verfällt er von selbst darauf, das kennzeichnende Merkmal des sogenannten Vitalgefühles anzuführen, nämlich, dass es an der Gesamtausdehnung des Leibes irgendwie teil hat *(Scheler)*. Ausserdem ist die Verstimmung mit schwerem Krankheitsgefühl, ja manchmal geradezu mit dem Bewusstsein vitaler Gefährdung verbunden. Darum dürfen wir die Verstimmungen des H. als echte Störung der Vitalgefühle bezeichnen. Nach der Ansicht *Kurt Schneider's* liegt es aber im Wesen solcher Störungen der Vitalgefühle, nicht reaktiver, sondern endogener Natur zu sein. — Ferner sind die Verstimmungen des H. regelmässig mit schweren körperlichen Störungen verbunden, was sich viel ungezwungener erklären lässt, wenn man annimmt, dass dem ganzen Geschehen ein krankhafter körperlicher Vorgang zugrunde liegt. — Ein weiteres Argument für die organische Natur der Verstimmungen ist, dass, wie oben dargelegt, mehrere von ihnen auf ihrem Höhepunkt zum Zustande des „zerfallenden Bewusstseins" geführt haben. Der Bewusstseinszerfall ist (im Gegensatz zum „veränderten Bewusstsein") ein uns unverständliches psychisches Geschehen, das fast immer nur auf einen krankhaften organischen Vorgang zurückgeführt werden kann. Endlich sind die Makropsie, das Doppeltsehen und andere, früher erwähnte Störungen in den Aufnahmeapparaten des Zentralorgans, die sich in

diesem Zustand einstellen, wohl nur durch eine organische Schädigung zu erklären.

Für die organische Natur der Angstanfälle des H. ist wiederum das Argument der Periodizität und die Schilderung der Angst als Vitalgefühl anzuführen, ferner der plötzliche Beginn ohne verständlichen Zusammenhang mit einem Erlebnis, und schliesslich das plötzliche Aufhören nach halb- bis einstündiger Dauer. Alle verständlich motivierten Affektreaktionen klingen langsam ab, sofern nicht irgendein neues Erlebnis einen plötzlichen Affektumschlag bringt. Hier aber tritt gerade das Abrupte, Anfallsartige und Primäre des Ablaufs, das als charakteristisch für epileptische Äquivalente angesehen wird (*Römer*, *Gurewitsch*, *Krisch)*, sehr deutlich heraus. Auch das Haftenbleiben und die Monotonie der Vorstellungen, sowie die hochgradige Erschwerung des sprachlichen Ausdrucks während des Anfalles sind nicht wirklich aus dem Angstaffekt verständlich; das Gegenteil wäre nämlich ebenso gut zu „verstehen". Auch sie haben also wohl selbständige, organische Bedeutung.

Die organische Natur der Absencen wird unseres Erachtens durch die Pupillenstarre, die während der einen von uns beobachteten Absence zu konstatieren war, sehr wahrscheinlich gemacht. — Und nun werden wir auch nicht mehr zögern, für den grossen epileptischen Anfall, von dem wir Kenntnis haben, eine organische Grundlage anzunehmen. Positive Gründe, die in diesem Sinne sprechen, sind erstens die erhebliche Gesichtsverletzung, die sich H. im Anfall zugezogen hat, zweitens die Tatsache, dass es uns auch in tiefer Hypnose nicht gelang, einen solchen oder ähnlichen Anfall suggestiv hervorzurufen, und drittens die Tatsache, dass auch in tiefer Hypnose bei H. jede Erinnerung an den Anfall selbst fehlt, während für die Zeit vor und nach dem Anfall genaue Erinnerung vorhanden ist. Während im hysterischen Anfall wohl immer irgendwelche traumhaften Vorstellungsreihen ablaufen, scheint dies in den schweren epileptischen Anfällen, deren motorische Äusserungen nicht irgendwelchen Vorstellungen entsprechen, nicht der Fall zu sein. Es kann daher auch in tiefer Hypnose keine Erinnerung an eine Zeit vorhanden sein, während welcher keine Perzeptionen der Aussenwelt und keine zentralen psychischen Vorgänge stattfanden. —

Bis jetzt haben wir also von der Krankheit des H. das Bild eines organischen Gehirnprozesses mit Neigung zu langsamer Progredienz gewonnen, in dessen Verlauf sich vorübergehende organische Krisen einschieben. — Nun haben wir die Aufgabe, zu untersuchen, wie sich denn die verständlichen Zusammenhänge, die wir früher gefunden haben, in dieses organische Bild einfügen.

Wir betrachten zunächst die Mordphantasien, die sich dem H. während der Verstimmung aufdrängen. Alle Menschen, die sich der Verwirklichung

seiner Wünsche hindernd in den Weg stellen, sollen gemordet werden, wobei aus dem Morden noch der sadistische Lustgewinn gezogen wird. Wenn man psychanalytische Gesichtspunkte als berechtigt gelten lassen will, so kann man diese Phantasien aus individuellen Erlebnissen des H. verständlich herleiten. Die Zusammenhänge wären von diesem Standpunkte aus etwa folgendermassen darzustellen: Der Vater war die erste Gestalt im Leben des H., die der Erfüllung seines Liebesbedürfnisses hemmend im Wege war. Der Vater stand als Hindernis vor seiner Mutter, deren Liebe H. in primitivem Egoismus für sich allein haben wollte; der Vater stand auch als Hindernis vor seiner Schulfreundin, indem er die Liebe zu dieser Freundin in brutaler Weise durchkreuzte. Es ist die primitive, infantile Reaktion, wenn H. dieses Hindernis durch den Tod aus dem Wege schaffen will. Heute hat aber die Frau des H. für ihn diese einstige Rolle des Vaters übernommen: sie steht jetzt als Hindernis vor der Mutter und der Freundin, und so kann man verstehen, dass heute diese Mordphantasien vor allem auf die Frau übertragen worden sind. Das Auftauchen solcher Phantasien stellt also in psychanalytischer Ausdrucksweise ein Zurückfallen auf die primitiv-infantile Stufe, eine Regression dar. Diese regressiven Phantasien übertragen sich dann aber auch auf andere Menschen, die den Machtwünschen des H. im Wege stehen (z. B. auf die Hausmieterin, auf militärische Vorgesetzte). — Die Regression zeigt sich aber auch noch in anderer Form, nämlich darin, dass sich dem H. überklare Kindheitserinnerungen an die Mutter zwangsartig aufdrängen, dass es ihm ist, „wie wenn er wieder daheim wäre". Und im Zusammenhang mit dieser Regression tauchen auch noch andere primitive Ideen auf: Er erlebt seinen eigenen Tod, d. h. er lässt seine aktuelle Persönlichkeit sterben („Es ist mir, wie wenn ich sterben müsste"), um wieder ein Kind zu werden (um „heimzugehen"), und so die Befriedigung seiner Wünsche zu finden. Also auch die Wiedergeburtsphantasie klingt dabei an. So könnte man die Selbstmordphantasien verstehen, die sich ihm in der Verstimmung aufdrängen, und die drei Selbstmordversuche, die er in seinen Dämmerungen gemacht hat. Es ist möglich, dass in diesen Selbstmordversuchen daneben noch eine Selbstbestrafungstendenz für die verbrecherischen Mordphantasien liegt. Deutlicher zeigt sich diese Bestrafungstendenz in den Angstanfällen des H., wo H. das Gefühl hat, als ob er jemanden umgebracht hätte, und nun einen Schutzmann halluziniert, der ihn holen will. Dies ist die Reaktion seines Gewissens auf die in der Tiefe sich regenden Mordphantasien. Und dass die strafende Gerechtigkeit das Gesicht des Vaters trägt, kann man ansehen als einen Hinweis darauf, auf wen die verbrecherischen Phantasien ursprünglich gerichtet waren.

In den Verstimmungen und Angstanfällen des H. vollzieht sich also eine Umstellung auf psychische Tendenzen, die sich wohl noch in den Träumen des H. verraten, im normalen Wachleben aber niemals zum Ausdruck kom-

men. Wir haben die Verstimmungen und Angstanfälle als die Auswirkung einer organischen Krise erklärt und glauben, für die beschriebene Umstellung letztlich dieselbe Erklärung in Anspruch nehmen zu müssen. Es ist kein verständlicher Nachweis dafür aufzufinden, dass sich in H. alle paar Monate einmal eine solche Umstellung vollzieht. Wenn wir aber die krisenhafte Störung der Vitalgefühle als organisch begründet voraussetzen, so können wir uns vorstellen, wie daraus eine Erschütterung des Selbsterlebens und eine Lockerung in der regulierenden Oberschicht bewussten Denkens erfolgt. Die innere Erregung übertäubt die Einstellungen und Haltungen der wachbewussten Oberstufe und erzwingt das Durchbrechen von verdrängten Tiefenschichten, die inhaltlich der Qualität der Erregung adäquat sind. Die schwere Gereiztheit bewirkt das Durchbrechen der in den Tiefen der Psyche bereitliegenden Mordphantasien; das vitale Gefährdungsgefühl lässt die Idee von Tod und Wiedergeburt aufsteigen.

Während wir also das Auftreten dieser Umschichtung an sich als seelische Folgeerscheinung einer krankhaften organischen Erschütterung erklären, betreten wir wieder das Gebiet der verständlichen Zusammenhänge, wenn wir nun darlegen, wie aus dem Durchbrechen dieser Tiefenschichten die poriomanische Tendenz herauswächst. — Wie uns H. selbst bestätigt, ist es die Angst, dass er seinen bösen Gedanken wirklich einmal Folge geben und seiner Frau wirklich einmal etwas antun könnte, die ihn von zu Hause forttreibt. Das heisst aber: Das Auftreten der Mordtendenz ruft einer noch stärkeren Gegentendenz, den Mordimpuls durch Weglaufen unwirksam zu machen. Das Auftreten der Weglauftendenz ist unmittelbar verständlich als eine aus moralischen Einstellungen heraus erfolgende Abwehrreaktion gegen die Mordphantasien. Die moralischen Normen können sich der starken kriminellen Tendenz gegenüber nur noch in dieser primitiven Weise einigermassen Geltung verschaffen. — Es kommt aber noch etwas anderes hinzu. Wir haben gesehen, wie als weitere Teilerscheinung der Umschichtung sich dem H. überklare Kindheitserinnerungen zwangsartig aufdrängen. Wie H. selbst sagt, lösen diese Bilder aus der Kindheit in ihm einen Drang aus, „als ob er heimgehen müsste“. Das heisst aber: H. will fortlaufen, um die verlorene Kinderzeit wieder zu gewinnen. Er flieht vor seiner Frau und sucht seine Mutter. Das Auftreten der Weglauftendenz ist unmittelbar verständlich als eine aus Wunscheinstellungen heraus erfolgende Zuwendungsreaktion zu den Kindheitserinnerungen an die Mutter. Bedenken wir, dass eine Rückkehr zur Mutter in den hypnotischen Träumereien des H. der ständig wiederkehrende Wunsch ist, und dass er auch im Wachleben immer von einer Reise zur Mutter spricht, so wird diese Auffassung nur um so einleuchtender. Die beste Bestätigung erhält sie aber dadurch, dass H. im Dämmerzustand 1920, wo es aus Entfernungsgründen möglich war, tatsächlich zur Mutter gelaufen ist!

Und nun sind wir in der Lage, unsere Auffassung darüber, wie das Weglaufen des H. zustandekommt, zu formulieren. Dem Weglaufen voraus geht immer eine organisch begründete Verstimmung, deren charakteristisches Moment die innere Spannung und Unruhe ist; dieser wohnt aber an sich schon ein Drang zu motorischer Entladung inne. Dieser völlig unbestimmte Drang zu motorischer Entladung überhaupt findet nun die Tendenz zum Weglaufen vor, die eine verständliche Reaktion auf ganz bestimmte Inhalte darstellt. Und jetzt ergiesst sich der ganz unbestimmte Drang zu motorischer Entladung in diese Weglauftendenz hinein und entlädt sich wirklich auf diesem Wege, indem er die blosse Tendenz zum Weglaufen in einer motorischen Handlung verwirklicht. Man kann den Drang zur motorischen Entladung einem Stausee vergleichen, der nur in dem engen Kanal einer schon bestehenden Tendenz seinen Abfluss finden kann. —

In den Mordphantasien und den Muttererinnerungen haben wir die tiefste verständliche Motivierung der Weglauftendenz gefunden. Namentlich für die letzten Male des Weglaufens haben wir aber noch eine ganz andere Motivierung erfahren, die sich jeweilen aus den dem Weglaufen vorangehenden Ereignissen ableitet. Es ist klar, dass es sich hier um eine viel oberflächlichere Motivierung handelt, und die genauere Betrachtung zeigt, dass es eigentlich nur eine Scheinmotivierung ist. Um dies darzutun, müssen wir nochmals die Ereignisse vor der Aufnahme des H. in die Klinik überblicken. Wochen zuvor hatte H. von seinen Amerikaplänen gesprochen, wozu er durch eine wirklich vorhandene Aussicht auf eine Stelle in Amerika berechtigt war. Er hatte in spielerischer Weise sich diese Hoffnungen ausgemalt, ohne aber jemals die Kritik dabei zu verlieren. Dann setzte die Verstimmung ein, und in den Tiefen der Psyche fingen die verdrängten Phantasien und damit der Impuls zum Weglaufen sich zu regen an. Noch war den Phantasien der Zutritt zum Bewusstsein versperrt. Aber der Drang zum Weglaufen sammelte mit wachsender Verstimmung immer mehr Energie auf sich und bemächtigte sich darum schliesslich doch des bewussten Denkens, das für diesen Trieb nun eine Rationalisierung schuf. So ist es zu verstehen, dass H. nach Einsetzen der Verstimmung auf einmal seine Amerikapläne für Tatsachen hielt, und eine „innere Stimme" vernahm, er müsse in Ludwigshafen den Herrn aus Amerika treffen. Diese plötzliche Verfälschung in der Auffassung der Wirklichkeit ist eine Überwältigung des bewussten Denkens, das eine „Ausrede" suchte für den aus der tieferen, triebhaften Schicht stammenden Drang zum Weglaufen. Und es ist begreiflich, dass H. in diese Verfälschung immer weiter hineingetrieben werden musste. Aber es ist ebenso bezeichnend, dass in dem Augenblick, wo die Herrschaft der regressiven Phantasien eine vollkommene war, H. diesen Herrn aus Amerika ganz „vergass", wie er sich ausdrückt, und nur noch den dunklen Trieb empfand: Weiter, weiter!

Die Vorgeschichte der Dämmerzustände von 1925 und 1924 ist vollkommen analog zu verstehen: Die mit der Verstimmungsspannung geladene Weglauftendenz heftet sich an die Hoffnung auf eine Ortsveränderung, die H. damals gerade hatte, und fälscht diese Hoffnung in eine Tatsache um. Und beide Male vergisst H. während des Weglaufens diese Scheinmotivierung für seine Handlung und folgt nur noch dem Triebe. — Diese Rationalisierungen sind ein sehr schönes Beispiel dafür, wie ein stark energiebesetzter Trieb, noch bevor er ins Bewusstsein durchdringt, bestimmte Vorstellungskomplexe der bewussten Oberstufe assimiliert, dieselben im Sinne der Triebtendenz verfälscht und dadurch ganz in das Triebleben hineinzieht, sie gleichsam absorbiert.

In etwas anderer Weise sehen wir diese absorbierende Tätigkeit einer Triebtendenz bei den beiden im Kriege durchgemachten Dämmerzuständen des H. Auch hier hatte die Verstimmung den Mordimpuls lebendig gemacht, der, noch bevor die Gegenreaktion zum Weglaufen einsetzte, sich eines vorangegangenen Erlebnisses (Kränkung durch einen Vorgesetzten) bemächtigte, das an sich schon ganz abreagiert war, und diesem Erlebnis eine neue affektive Ladung verlieh. So ist es zu erklären, dass H. nach Ausbruch der Verstimmung sich plötzlich auf den Vorgesetzten, der ihn Wochen zuvor gekränkt hatte, losstürzte. Erst nachdem auf diesem Wege schon eine teilweise Entladung der Verstimmungsspannung erreicht war, setzte die Gegenreaktion ein, durch Weglaufen das Schlimmste zu verhüten. —

Für die Frage der Amnesierung des Weglaufens ist eine Erörterung des Bewusstseinszustandes bei H. vor und während des Weglaufens unumgänglich notwendig. Es lassen sich bei H. drei verschiedene Zustände unterscheiden: 1. Der Zustand vor dem Weglaufen: Als Auswirkung der organischen Störung steigt ein Affekt von Gereiztheit und Angst aus den Tiefen der Psyche empor, nimmt immer mehr zu und verleiht immer mehr dem gesamten psychischen Ablauf eine besondere Gefühlstönung. Eine Bewusstseinsstörung besteht in diesem Stadium nicht. 2. Der Zustand zu Beginn des Weglaufens: Die Psyche ist von dem Affekt vollkommen erfüllt. In dieser Zeit besteht eine leichte, aber deutliche Bewusstseinstrübung. Dies geht aus der Schilderung des H. hervor, der diesen Zustand selbst einen schlaf- und traumartigen nennt. Aus seiner Beschreibung (siehe S. 6) ergibt sich, dass eine Erschwerung und Verlangsamung von Auffassung und Denken besteht, ausserdem aber noch die gegenständlichen Inhalte des Erlebens in einer neuartigen Weise, nämlich mit dem Charakter der Fernheit, Fremdheit, Unwirklichkeit gegeben sind. Dagegen besteht zu dieser Zeit noch kein merkbarer Zerfall der Auffassungs- und Denkprozesse, weshalb auch noch ein geordnetes Benehmen und Handeln möglich ist. 3. Der Zustand auf der Höhe des Weglaufens: In dieser Zeit besteht typisch ausgebildet die Störung des „zerfallenden Bewusstseins". Dies lässt sich erweisen durch die

stückhaft zerfallene Auffassung und den mangelnden Zusammenhang des Erlebens, so dass auch in der Hypnose die Erinnerungsmöglichkeit stark herabgesetzt ist, und zwar derart, dass nur unverbunden nebeneinanderstehende, unwesentliche Einzelheiten mit Mühe erinnert werden können (siehe Seite 249).

Diese Beschreibung legt die genetische Frage nahe: Entsteht der eine Zustand aus dem andern nur durch eine quantitative Steigerung oder sind die einzelnen Zustände voneinander qualitativ verschieden? Bleiben wir im rein Somatischen, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass es die gleiche, sich in ihrer Wirkung steigernde Noxe ist, welche immer schwerere psychische Erscheinungen hervorruft. Demgegenüber ergibt eine Betrachtung dieser psychischen Phänomene folgendes: Beim Übergang vom ersten in den zweiten Zustand tritt, wie uns aus den Angaben des H. hervorzugehen scheint, etwas qualitativ Neues ein, nämlich jene Änderung der psychischen Gesamtverfassung, die wir Bewusstseinstrübung nennen. Es wird nicht nur der Ablauf der Erlebnisse verlangsamt und erschwert, sondern vor allem sind dem H. die Gegenstände in einer neuartigen Weise gegeben; es ist eine „Entfremdung der Wahrnehmungswelt" eingetreten. H. selbst braucht für seine neuartige psychische Verfassung den Ausdruck: „Es war, wie wenn ich im Schlafe wäre." Und in der Tat dürfen wir vielleicht annehmen, dass beim Übergang vom ersten in den zweiten Zustand zum Teil ähnliche Mechanismen in Wirksamkeit treten, wie im Schlafe. — Dass beim Übergang vom zweiten in den dritten Zustand wiederum etwas qualitativ Neues hinzutritt, ist zweifellos. Die psychische Gesamtverfassung des zweiten Zustandes bleibt zwar vielleicht erhalten; dazu kommt nun aber der Zerfall und die Zerstückelung des Erlebens. — Es liegt nahe, daraus, wenn auch mit aller Zurückhaltung, zu folgern, dass die hypothetische Noxe mit zunehmender Wirkung nacheinander verschiedene Funktionsgebiete des Zentralorgans in Mitleidenschaft zieht.

Überlegen wir uns, wodurch jene Störung des Bewusstseins entsteht, die den Übergang vom ersten in den zweiten Zustand kennzeichnet, so scheint es uns am wahrscheinlichsten, hiefür den Verstimmungsaffekt heranzuziehen und infolgedessen eine affektive Bewusstseinstrübung anzunehmen. Stärkste Angst und Gereiztheit haben bei H. in diesem Zeitpunkt das Bewusstsein vollkommen erfüllt; und wir müssen es als etwas nicht weiter Zurückführbares hinnehmen, dass unter der Wirkung stärkster Affekte oft die Tendenz auftritt, die Gegenstandswelt aus der Psyche zu verdrängen. Dies ist am bekanntesten von den Affekten des Zornes und der Wollust, wo „die ganze Welt versinken" und nur der Affekt allein noch das Bewusstsein erfüllen kann. Bei H. erreicht die affektive Bewusstseinstrübung nicht diesen Grad: Der überströmende Affekt verdrängt bei ihm die Gegenständlichkeit nicht völlig, sondern rückt sie für das Erleben nur in grössere Ferne und nimmt

ihr den normalen Wirklichkeitscharakter. — Im dritten Zustand des H. kommt dann zu der affektiven Bewusstseinstrübung noch der Zerfall des Erlebens hinzu, wodurch die Bewusstseinstrübung jenen besonderen Charakter von deutlich organischem Gepräge erhält. Wir betonen, dass uns diese ganze Auffassung keineswegs als gesichert, sondern nur als diejenige Deutung erscheint, welche die bei H. beobachteten Phänomene noch am einleuchtendsten zu ordnen vermag.

Wenn wir bei H. von einer affektiven Bewusstseinstrübung im zweiten Zustand sprachen, so soll damit nicht gesagt sein, dass es sich um eine psychogene Bewusstseinsstörung handle, d. h. um eine solche, die als verständliche Reaktion auf irgendwelche Erlebnisse entstanden ist. Im Gegenteil: die Abdrängung des Gegenständlichen bei H. ist zwar Wirkung eines Affektes, aber eines solchen Affektes, der unmittelbare Auswirkung einer organischen Störung ist. Demnach ist auch diese Bewusstseinstrübung durch die organische Störung bedingt, sie ist nur kausal erklärbar. —

Indem wir nun auf das Problem der Amnesierung bei H. eingehen, halten wir uns nochmals vor Augen, dass vor Anwendung der Hypnose bei H. Amnesie bestand: 1. für die gesamte Zeit des Weglaufens, also für den zweiten und dritten Zustand, 2. für jenen um Wochen zurückreichenden Komplex von Erlebnissen, dessen sich, wie früher ausgeführt, der Weglauftrieb zu seiner Rationalisierung bediente.

Betrachten wir zunächst gesondert die Amnesie für die Zeit der affektiven Bewusstseinstrübung, also für den zweiten Zustand. Es ist klar, dass für diese Zeit die Amnesie nicht in einer tiefergehenden Störung der Auffassung oder der Bewahrung des Gedächtnismaterials liegen kann, sondern ganz vorwiegend in einer Störung der Reproduktion. Denn in der Hypnose schilderte H. seine Erlebnisse während dieser Zeit als lückenlosen Zusammenhang komplexer Auffassungen. Also kann die Wirkung der Hypnose nur darin bestanden haben, dass das zwar aufgefasste und aufbewahrte, aber von der Erinnerung abgesperrte Material der Reproduktion wieder zugänglich wurde. Wie ist nun diese Störung der Reproduktion für die Zeit der affektiven Bewusstseinstrübung zu erklären?

Auf den ersten Blick erschiene es am einfachsten, hiefür nur eine psychogene Absperrung des Gedächtnismaterials verantwortlich zu machen. Diese Deutung scheint uns nicht befriedigend. Wir würden damit die organisch (auf dem Umweg über den Affekt) bedingte Bewusstseinsstörung als für das mnestische Verhalten bedeutungslos beiseite schieben. Zweifellos trägt aber diese Bewusstseinsstörung zum Zustandekommen der Amnesie bei. — Es scheint uns, dass wir jetzt an einem Punkte des Problems angelangt sind, wo es eine Vergewaltigung des Sachverhaltes wäre, der theoretischen Abstraktion zuliebe die strenge Scheidung von organischer und psychogener Amnesie durchzuführen. An

dieser Stelle verliert eine solche Trennung ihren Sinn, weil eine so innige Verflechtung der Momente vorliegt, dass die Auflösung nach diesem Gesichtspunkt das Gewebe nicht sichtbar werden lässt, sondern zerstört.

Die amnesierenden Kräfte, die in dem Zustand der affektiven Bewusstseinsstörung wirksam sind, scheinen uns zweifacher Art: 1. Der Erlebnisablauf trägt durch Verlangsamung, Erschwerung und Entfremdung einen, wenn auch nur entfernt, schlafähnlichen Charakter. Darum muss es dem H. schwer fallen, sich im Normalzustande in diesen ganz andersartigen Erlebnisablauf zurückzuversetzen. Aus der formalen Verschiedenheit der Erlebnisweisen im Normal- und im Ausnahmezustand resultiert also eine Schranke für die Reproduktion, die das Wirksamwerden psychogener Verdrängungstendenzen zwar zweifellos erleichtert, ihnen den Weg ebnet, aber doch selbst sicher nicht psychogen bedingt ist. Indem wir in der Hypnose über die schlafähnlichen Mechanismen den Weg zu jener andersartigen Erlebnisweise rückwärts wieder öffnen, gelingt uns die Aufhebung der Amnesie, auch ihr psychogener Anteil wird dadurch mitgerissen.

2. Die affektiven Regungen des Ausnahmezustandes entstammen ihrem Inhalte nach einer Triebsphäre, die den Kontakt mit der Kontinuität der bewussten, reifen Persönlichkeit des H. verloren hat. In ihnen treten Tendenzen hervor, die durch eine weitgehende Aufhebung der Wirkung von Kultur und Erziehung charakterisiert sind, und darum von H. im Normalzustande weder verstanden, noch anerkannt werden. Es besteht also das verständliche Bedürfnis, sich von der Beunruhigung frei zu halten, welche die Erinnerung an diese Phantasien bringen würde. Dieser psychogenen Verdrängungstendenz wird es verhältnismässig leicht, jene Schranke zwischen Normal- und Ausnahmezustand, welche schon die formale Verschiedenheit der Erlebnisweisen errichtet, zur Unübersteigbarkeit zu erhöhen, und die Reproduktionshemmung zu einer vollständigen zu machen. Wiederum erlaubt die Hypnose, als ein eigenartiger Zustand geminderter Selbstverantwortlichkeit und befreiter Hingabe an die triebhaften Grundkräfte des Seelischen, diese Schranke niederzulegen.

Was nun den dritten Zustand des H. anbelangt, so scheinen uns hier die Verhältnisse ganz anders zu liegen. In dieser Zeit des „zerfallenden Bewusstseins" werden infolge des Fehlens der höheren Aktsynthesen überhaupt nur unverbundene und stückhafte Einzelheiten aufgefasst. Darum kann für diese Zeit auch in der Hypnose keine zusammenhängende Erinnerung erzielt werden. —

Diese ganze Erörterung hat uns gezeigt, dass der Zustand des Weglaufens für die normale Persönlichkeit des H. eine fremde Welt ist — fremd sowohl in bezug auf den formalen Erlebnisablauf, als auch in bezug auf die Inhalte und die Triebfedern der Erlebnisse. Beim Weglaufen wird die

durch die Verstimmung vorbereitete Störung des Selbsterlebens zur plötzlichen Tatsache. Es tritt eine jähe Unterbrechung in der Kontinuität der eigenen Persönlichkeit ein, ein Ausnahmezustand, der mit dem analogen Phänomen bei Hysterischen enge Verwandtschaft hat. Der wesentliche Unterschied des Phänomens beim Hysteriker und beim Epileptiker liegt in der Art der Entstehung: Beim Hysteriker ist das Phänomen eine verständliche Reaktion auf irgendwelche individuellen Erlebnisse. Die Umschaltungsbereitschaft steht hier völlig im Dienst einer Reaktion, die sich meistens in die Formel der „Flucht in den Ausnahmezustand" bringen lässt. Ein Epileptiker wie H. weicht aber nicht aus; bei ihm ist das Phänomen die psychische Auswirkung einer letzten Endes organischen Krankheitskrise. —

Nun können wir auch jene Amnesie des H. unserem Verständnis näherbringen, die von seinem Dämmerzustand an in die Vergangenheit zurückreicht und elektiv nur jene Erlebnisse aus dem Erinnerungsbestand herausschneidet, die dann im Dämmerzustand zur Rationalisierung der Weglauftendenz dienen. Für diese Amnesierung bestimmter Erlebnisse aus der Vorgeschichte des Dämmerzustandes können wir uns nicht darauf berufen, dass sie in einer Bewusstseinsstörung erlebt wurden: dasjenige, was im Dämmerzustand die organische Grundlage für die Reproduktionshemmung schuf, fällt hier weg. Dieser „Ausläufer" der Amnesie nach rückwärts ist rein psychogen. Dies ergibt sich auch daraus, dass es ja eine rein inhaltliche Begrenzung ist, nach der sich die Amnesierung richtet, was naturgemäss nur bei einer psychogenen Amnesie möglich ist. Warum aber diese psychogene Ausbreitung der Amnesie nach rückwärts stattfand, ist verständlich, wenn wir bedenken, dass sich die Amnesierung nur gerade auf denjenigen Erlebniskomplex erstreckt, der im Dämmerzustand von der Weglauftendenz assimiliert, absorbiert und damit in die besondere Welt des Ausnahmezustandes einbezogen wurde. Die psychogene Verdrängungstendenz geht aber dahin, diesen Ausnahmezustand in seiner Gesamtheit als peinlich und verwerflich aus dem Bewusstsein der normalen Persönlichkeit auszuschalten. Dazu müssen alle diejenigen Erlebnisse amnesiert werden, die zu dem im Ausnahmezustand herrschenden poriomanischen Trieb Beziehung haben, wozu eben auch bestimmte Erlebnisse aus der Vorgeschichte des Dämmerzustandes gehören. Würden diese in der Erinnerung erhalten bleiben, so wären sie eine beständige Gefahr für die ruhige Sicherheit der normalen Persönlichkeit, weil von ihnen aus sich leicht ein Erinnerungs-Zugang zu der Welt des Ausnahmezustandes auftun könnte. Und nun verstehen wir auch die innere Unruhe, in die den H. die Aufhebung dieser Amnesie versetzte, zu einem Zeitpunkt, in welchem er die kriminellen Phantasien selbst noch nicht erinnerte: Es waren dadurch eben die ersten Brücken in die abgespaltene Welt des Ausnahmezustandes geschlagen worden.

VII.

Wir durchgehen noch, was in der Literatur für Ansichten über die besonderen Phänomene herrschen, die die Untersuchung des Falles H. ergeben hat.

Während die ältere Literatur die Meinung vertrat, dass die Fugueszustände fast alle zur Epilepsie gehörten, betonte *Heilbronner* 1903 zum ersten Male, dass dies keineswegs der Fall sei; und *Stier* erledigte 1913 anhand einer ausgedehnten Kasuistik diese Frage in dem Sinne, dass nur einem kleinen Teil der Fälle von pathologischen Wanderungen eine Epilepsie zugrunde liegt, und dass weitaus der grösste Teil der Hysterie, den Psychopathien und der Schizophrenie zugehört. Trotzdem können wir im Falle H. an der Diagnose der Epilepsie nicht zweifeln. Die Symptomatik des Falles zeigt, dass er wiederum ein Beispiel für die von *Schultze* erwähnte Beobachtung ist, dass gerade bei Epileptikern mit Fugueszuständen nur sehr selten viele grosse Anfälle vorkommen, was eine Durchsicht der in der Literatur mitgeteilten Kasuistik ohne weiteres bestätigt. Es scheint also, dass die Fugues den Charakter von Äquivalenten haben. Dabei bleibt natürlich die alte Frage ungelöst, wie wir uns vorstellen sollen, dass eine psychische Verstimmung und eine daraus hervorwachsende komplizierte motorische Handlung, also eine Erregung der Psyche, einen Krampfanfall „ersetzen" kann, der unter völliger Lähmung der Psyche durch eine Reizung bestimmter Hirnteile entsteht. Die ganze Lehre von den Äquivalenten hängt schliesslich nur daran, dass wir beidemal, im Krampf und im Äquivalent, eine plötzliche organische Krise vor uns haben, von der man vermutet, dass sie eine Störung im Körperchemismus sei. Die genannten Unterschiede von Krampf und Äquivalent könnten einem schwächeren oder stärkeren Grade und einem milderen oder heftigeren Ablauf der körperchemischen Erschütterung entsprechen.

Durch die erwähnten Untersuchungen von *Heilbronner* und *Stier* ist auch klar geworden, dass es kein Symptom gibt, welches ermöglicht, den Fuguezustand a n s i c h als einen epileptischen oder nicht epileptischen zu erkennen. Ein sicheres Urteil über die Natur eines Fuguezustandes kann nur durch Herbeiziehung der übrigen Krankheitssymptome des Falles gewonnen werden. Weder das geordnete Benehmen auf der Wanderung, noch die erhaltene Erinnerung an sie kann gegen die Diagnose einer epileptischen Fugue verwendet werden. Denn manche epileptischen Wanderungen gehen in blossen Verstimmungen ohne Bewusstseinsstörung von statten *(Raecke)*. Und ausserdem schliesst, wie auch der Fall H. beweist, das Vorhandensein einer leichteren Bewusstseinstrübung ein äusserlich geordnetes Verhalten nicht aus, solange nämlich die Bewusstseinstrübung bloss eine Verlangsamung und Erschwerung, aber noch nicht einen tiefgehenden Zerfall des Erlebnisablaufes zur Folge hat. —

Wenden wir uns nun speziell zu der Frage der Amnesierung epileptischer Dämmerzustände, so ist als Vertreter der älteren Ansicht über diesen Gegenstand vor allem *Strümpell* zu nennen. Er ist der Meinung, dass das Wesen der epileptischen Amnesie auf einer nachträglichen Vernichtung der Gedächtniseindrücke durch den organischen Prozess beruhe. Heute aber hat sich wohl allgemein die Erkenntnis durchgesetzt, dass auch in den organisch bedingten Bewusstseinstrübungen alles dasjenige, was überhaupt perzipiert wird, dauernd in der Psyche erhalten bleibt. Zu dieser Ansicht führte zuerst die Beobachtung, dass eine Amnesie, die unmittelbar nach dem Erwachen aus der Bewusstseinstrübung vollständig ist, sich im Laufe der nächsten Zeit spontan aufhellen kann. Weiterhin wurden Fälle bekannt, wo nach leichteren epileptischen Bewusstseinstrübungen dennoch die Erinnerung an diesen Zustand erhalten war *(Raecke, Siemerling, Aschaffenburg)*. Diese Tatsachen führten *Kraepelin* und *Bleuler* dazu, die Erinnerung an die epileptischen Dämmerzustände mit der Erinnerung an unsere Träume zu vergleichen. Auch die Träume sind Erlebnisse aus einem Zustand getrübten Bewusstseins; auch bei den Träumen finden sich alle Übergänge von völligem Fehlen über partielle Erinnerung bis zu völligem Erhaltensein derselben. — Dass vieles von dem, was im epileptischen Dämmerzustand erlebt wird, nach dessen Abklingen noch erinnert wird, hat *Schilder* besonders eindrucksvoll dargelegt. Er zeigte 20 Epileptikern während des Dämmerzustandes Bilder und liess sie kleine Gedichte auswendig lernen. Bei allen Kranken konnte er Spuren des Erlebten nach dem Erwachen einwandfrei feststellen, wobei in einzelnen Fällen allerdings nur die Anwendung der Ersparnismethode den Nachweis dieser Spuren ermöglichte. — Das Verständnis dieser Beobachtungen macht am wenigsten Schwierigkeiten, wenn man die mangelhafte Erinnerung an eine organische Bewusstseinstrübung auffasst als eine Hemmung der Reproduktion, die dadurch zustande kommt, dass sich der Kranke im Normalzustand in den Erlebnisablauf während der Bewusstseinsstörung nicht wieder zurückversetzen kann, weil derselbe nach seiner formalen Seite hin allzu sehr aus dem Bereich der normalen Erlebnisweisen herausfällt. War die formale Störung des Erlebens aber nur relativ gering, so kann man begreifen, dass die Intention zur Reproduktion diese organisch bedingte Schranke zwischen Normal- und Ausnahmezustand doch manchmal durchbrechen kann.

Von dieser Auffassung aus wird auch erklärlich, dass in der Hypnose die Reproduktion der Erlebnisse aus einer organischen Bewusstseinstrübung besser sein kann, als im normalen Wachzustande. Durch die Hypnose werden offenbar funktionelle Apparate eingeschaltet, die in ähnlicher Weise auch in der Bewusstseinstrübung tätig waren und die Veränderung des Erlebens bestimmten. Die Wiedereinschaltung dieser Apparate öffnet wahrscheinlich den Erinnerungszugang und ermöglicht die Wiederaktivierung

jener veränderten Erlebnisweise. Dass dies der Fall ist, zeigte zum ersten Male *Graeter*, dem es bei einem Alkohol-Epileptiker gelang, die totale Amnesie für einen längeren Dämmerzustand in der Hypnose zu beseitigen. Dasselbe erreichten *v. Muralt* und *Ricklin* bei genuiner Epilepsie. Diesen immerhin noch spärlichen kasuistischen Mitteilungen der Literatur fügt unser Fall H. einen weiteren Beitrag hinzu, indem er zeigt, wie die in ihrem Kerne zweifellos organisch bedingte Amnesie verschiedener epileptischer Dämmerzustände durch Anwendung der Hypnose beseitigt werden kann.

Wir haben vorhin hervorgehoben, dass epileptische Bewusstseinstrübung nicht unter allen Umständen nachfolgende Amnesie bedeutet. Ebenso ist das Umgekehrte zu betonen: Amnesie bei Epilepsie bedeutet nicht, dass in der amnesierten Zeit unbedingt eine organische Bewusstseinstrübung bestanden haben muss. *Heilbronner*, *Stier* und *Sterz* veröffentlichten verschiedene Fälle von Fugues in sicher epileptischen Verstimmungen, deren genau beobachtetes Verhalten während der Wanderung zeigte, dass keinerlei merkbare Bewusstseinstrübung vorhanden war, und die dennoch für die ganze Wanderung vollständig amnestisch waren. *Binswanger* und *Kraepelin* betonen ebenfalls, dass nach ganz oberflächlichen epileptischen Dämmerzuständen vollkommene Amnesien bestehen können, wofür auch der zweite Zustand unseres Falles H. ein Beispiel bietet. Es handelt sich in allen solchen Fällen offenbar darum, dass ein „organisches Entgegenkommen“ — nämlich jene leichte Schranke, die die formal veränderte Erlebnisweise des Ausnahmezustandes aufrichtet — den Anhaltspunkt für das Angreifen psychogener Verdrängungstendenzen gibt. Sowohl *Bleuler* wie *Jaspers* heben hervor, dass bei den meisten epileptischen Amnesierungen organische und psychogene Momente zusammenwirken.

Für die letzten drei Dämmerzustände des H. konnten wir nachweisen, dass von der Amnesie für den Dämmerzustand jeweilen ein „Ausläufer“ der Amnesie in die Vorzeit des Dämmerzustandes zurückreicht. Wir haben in der Literatur, auch in der psychanalytischen, nirgends einen ähnlichen Fall finden können. Denn die nach rückwärts reichende Amnesie, die H. zeigt, ist keineswegs identisch mit dem Phänomen, das man retrograde Amnesie zu nennen pflegt, und das sowohl bei epileptischen Anfällen wie bei epileptischen Dämmerzuständen wiederholt beschrieben worden ist (Fälle von *Strümpell*, *Alzheimer*, *Binswanger*, *v. Muralt*, *Ricklin*). Für die retrograde Amnesie ist charakteristisch, dass sie alle Erlebnisse einer Zeitstrecke, die vom Anfall oder dem Beginn des Dämmerzustandes an nach rückwärts reicht, amnesiert. Für die nach rückwärts reichende Amnesie des H. ist aber gerade kennzeichnend, dass sie nicht alle Erlebnisse ergreift, sondern nur einen inhaltlich determinierten Teil derselben. Von den uns bekannt gewordenen Arbeiten wird nur in einer Studie *Mäder*'s über die Sexualität der Epileptiker ausdrücklich erwähnt, dass bei Epilepsie auch rein in-

haltlich determinierte Amnesien vorkommen, die also den hysterischen Erinnerungslücken entsprechen. *Mäder* erwähnt als Beispiel eine Epileptika, die in ihren Dämmerzuständen neben anderen auch viele sexuelle Phantasien produziert. Nach Ablauf der Dämmerzustände war jeweilen die Erinnerung an alle sexuellen Phantasien ausgelöscht, währenddem sie die anderen Phantasien genau erinnerte. —

Nun soll uns noch einmal das Problem der verständlichen Zusammenhänge im epileptischen Dämmerzustand beschäftigen. Speziell für die epileptischen Fugues ist man von jeher der Frage nachgegangen, welche Bedeutung unangenehmen äusseren Erlebnissen für das Weglaufen zukommt. *Schultze* und *Stier* berichten über Fälle, wo Epileptiker ihr Weglaufen nachträglich vor sich selbst und den anderen durch ein scheinbar zureichendes Motiv rationalisierten, das aber im Momente des Weglaufens selbst gar nicht wirksam gewesen war. In unserem Falle H. setzte das Rationalisierungsbedürfnis schon vor dem Weglaufen ein und führte direkt zu einer Umdichtung der tatsächlichen Verhältnisse, bis ein Grund für die aus anderen Quellen gespeiste Weglauftendenz konstruiert war — eine Erscheinung, für welche die uns bekannte Literatur keinen Parallelfall enthält. — Wenn man von diesen Rationalisierungen absieht, so bieten die veröffentlichten Fälle epileptischer Fugues zahlreiche Beispiele dafür, dass ein unangenehmes Erlebnis scheinbar das Weglaufen verursachte (*Heilbronner*, *Stier*, *Römer*). Die Autoren sind sich aber darüber einig, dass in diesen Fällen das unangenehme Erlebnis kein zureichender Grund für das Weglaufen war, sondern die Fugue nur darum veranlasste, weil diesem Erlebnis infolge der endogenen epileptischen Verstimmung eine viel zu grosse Bedeutung beigelegt wurde. — Ein anderer Fall für das Hineinspielen eines verständlichen Zusammenhanges in den epileptischen Dämmerzustand ist die in der Literatur mehrfach erwähnte Beobachtung, dass irgendwelche im Wachleben gefassten Pläne im Dämmerzustand fortwirken, ja sich geradezu zwangsartig aufdrängen und dann in einer oft ganz hemmungslosen und merkwürdig ungeschickten Weise ausgeführt werden (*Stier*, *Römer*, *Binswanger*). Zu solchen Beobachtungen bietet unser Fall H. eine deutliche Parallele, wenn wir uns erinnern, was für ungeschickte Versuche H. in seinen letzten Dämmerzuständen machte, seine jeweilen vorausgegangenen Übersiedelungspläne zu verwirklichen. Nur kommt bei H. noch dazu, dass dieses Verhalten eine Rationalisierung für tiefergehende „Pläne“ war.

Was nun diese tieferen Zusammenhänge anbelangt, die in epileptischen Dämmerzuständen eine Rolle spielen, so sind hierüber die Angaben in der älteren Literatur sehr spärlich. *Heilbronner* erwähnt, dass in einzelnen Fällen zu Beginn eines Fuguezustandes traumhafte Vorstellungen auftauchen, die das Ziel einer Wanderung bestimmen. *Binswanger* nimmt besonders für die Fugues an, dass die Kranken unter der Wirkung „auto-

chthoner Vorstellungsreize" weglaufen, die plötzlich und zwanghaft auftauchen. Auch *Sommer* spricht davon, dass manche Dämmerzustände durch eine „krampfhafte Einstellung auf einen bestimmten Vorstellungskomplex" charakterisiert seien. *Zahn* und *Römer* heben ausserdem noch die zwangsmässige Beschäftigung mit Kindheitserinnerungen hervor. — Welcher Art nun aber diese psychischen Inhalte sind, darüber erfahren wir genaueres erst aus den Arbeiten einiger Psychanalytiker. *Mäder* stellt als erster die Inhalte des epileptischen Dämmerzustandes neben die des hysterischen, und erklärt die epileptischen Dämmerzustände für Wunschdelirien vor allem sexueller Art. Es ist *Mäder* aufgefallen, wie oft Inhalte irgendeiner abwegigen Sexualität (autoerotische, exhibitionistische, analerotische, homosexuelle, inzestuöse Phantasien) in den Dämmerzuständen der Epileptiker auftreten, die bei den Kranken im Wachzustande niemals zum Ausdruck kommen. — *Schilder* sagt, dass die epileptischen Dämmerzustände oft von der Idee des Todes und der Wiedergeburt beherrscht sind, die sich hie und da zur Idee von Weltuntergang und Welterneuerung erweitern kann. Auch er betont, dass mit der Wiedergeburt häufig sexuelle Phantasien verbunden sind, die nach Art eines hysterischen Wunschdelirs Erfüllung finden. — *Stekel* legt das Hauptgewicht auf einen anderen Ideenkreis, der die Epileptiker in ihren Dämmerzuständen beherrscht: auf den sadistisch-kriminellen. Daneben aber anerkennt er auch die bereits erwähnten Phantasien; und er betrachtet nun die Vorstellungen, die sich den Kranken in ihren Dämmerzuständen aufdrängen, unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der Regression. Die traumhaften Inhalte der epileptischen Dämmerzustände sind nach *Stekel* meistens Inhalte aus Frühstadien der Psyche; die sexuellen Inhalte sind solche der infantilen Sexualität, die kriminellen Phantasien entstammen den primitiven Hasseinstellungen des beleidigten Kindes.

Was *Stekel* insbesondere über die grosse Bedeutung des sadistisch-kriminellen Komplexes beim Epileptiker ausführt, ist für uns ein wertvoller Hinweis darauf, dass den im Falle H. gefundenen Zusammenhängen allgemeinere Geltung zukommt. Dies wird auch durch die alte Erfahrung bestätigt, dass im epileptischen Dämmerzustande besonders häufig Verbrechen, vor allem Totschläge und Brandstiftungen, begangen werden. Viele Beispiele der Literatur zeigen, mit welcher Brutalität der Epileptiker im Dämmerzustande einen Menschen töten kann — ein deutlicher Hinweis auf die sadistische Komponente der Handlung. Und dass in manchen Fällen, in denen es nicht zur Tat kommt, dennoch der Kranke von Mordphantasien beherrscht wird, dafür sei an ein Beispiel *Kraepelin*'s erinnert: Ein Epileptiker klagte sich nach überstandenem Dämmerzustande des Totschlags und unsittlicher Attentate an; Nachforschungen ergaben, dass er nichts derartiges begangen hatte. „Ich habe mit nichts anderem zu tun gehabt, als mit Mord und Totschlag", erklärte der Kranke. Die Häufigkeit roter Halluzinationen im

Dämmerzustande, die Angabe des Kranken, dass er Blut und Flammen vor sich sehe, kann auch auf das Bestehen krimineller Phantasien hinweisen. Die Beobachtungen *Mäder*'s über abwegige Sexualeinstellungen im epileptischen Dämmerzustand erhalten dadurch eine gewisse Bestätigung, dass perverse Sexualhandlungen, Vergewaltigungen, Lustmorde, Inzeste in diesem Zustand nicht selten sind, und zwar auch bei Kranken, die ausserhalb der Dämmerzustände keinerlei Abnormitäten des Sexualtriebes zeigen. (Vergl. z. B. die Fälle von *Krafft-Ebing.*) Die religiösen Phantasien mancher epileptischen Dämmerzustände lassen sich oft schon durch ihren Inhalt, oft auch durch die sie begleitende typisch sexuell gefärbte Ekstase als durchsichtige Symbolisierungen sexueller Tendenzen erkennen.

Wir haben bei H. gefunden, dass die Weglauftendenz als Abwehrreaktion auf die kriminellen Phantasien zu verstehen ist. Da wir nun wissen, dass die Dämmerzustände der Epileptiker so häufig von kriminellen Phantasien erfüllt sind, so darf man vermuten, dass diesem verständlichen Zusammenhang ebenfalls eine allgemeinere Bedeutung zukommt. Die Tendenz zu ziellosem Weglaufen ist ja in epileptischen Dämmerzuständen ungemein häufig. Sie wäre also zu verstehen als Fluchtversuch vor den eigenen Phantasien, als ein Versuch, sich vor den eigenen heraufbrechenden Trieben zu retten. Ob freilich diese Abwehrtendenz zur Tat wird, oder ob sich die kriminellen Tendenzen in irgendwelchen Angriffen auf die Umgebung durchsetzen, hängt davon ab, welche der beiden Tendenzen stärker ist. Die stärkere Tendenz wird nämlich dann zum Sammelpunkt und zum Entspannungsventil für die an sich inhaltlose, aber nach irgendeiner motorischen Entladung drängende Verstimmungsspannung überhaupt.

Stekel fasst nicht nur den Dämmerzustand, sondern auch den grossen epileptischen Anfall als ein Überfallenwerden durch regressive Phantasien auf. Er ist der Ansicht, dass sich im grossen Anfall sexuelle, viel häufiger aber noch kriminelle Phantasien symbolisch ausleben. „Der Epileptiker begeht im Anfall ein Verbrechen." Dies ist der Punkt, wo wir *Stekel* nicht mehr folgen können. Wir können nur sagen: Beim echten epileptischen Anfall gewinnt man den Eindruck, dass hier ein vorgebildeter Hirnmechanismus abläuft, der keinerlei darstellerische Tendenzen erkennen lässt. Wir sehen gerade hierin den Unterschied zwischen Dämmerzustand und Anfall: Beim Dämmerzustand bewirkt die körperliche Krise keine Lähmung, sondern nur eine Lockerung und Erschütterung der Psyche und damit das Hervorbrechen sonst verdeckter psychischer Tiefenschichten; beim Anfalle aber ist die Krise im Körperchemismus so stark und plötzlich, dass die Psyche darauf mit Lähmung auch ihrer tieferen Schichten reagiert und darum irgendwelche produktive Reaktion gar nicht mehr durchführen kann. Einzelne Fälle, die *Stekel* beschreibt, machen den Eindruck, dass einem echten epileptischen Krampfanfall wirklich regressive Phantasien unmittelbar vorangegangen

sind. Es handelt sich in diesen Fällen offenbar um einen kurzen präparoxysmalen Dämmerzustand: die körperliche Krise bewirkte erst eine Lockerung der Psyche und damit ein Aufblitzen verdrängter Einstellungen; dann erst trat der Anfall und damit die völlige psychische Lähmung ein. *Stekel* selbst lässt nun allerdings eine körperliche Ursache für die Anfälle der genuinen Epilepsie überhaupt nicht gelten, sondern fasst die epileptischen Anfälle auf als „Flucht in die Regression" vor irgendwelchen Lebenskonflikten. Es ist klar, dass *Stekel* damit den Unterschied zwischen Hysterie und Epilepsie aufhebt. Wir können hier nicht im einzelnen auf die Fälle eingehen, die *Stekel* und seine Schule als Beweis für ihre Anschauung beschrieben. In einem Teil derselben gewinnt man den Eindruck, dass es sich um Hysterien handelte. Wo aber wirkliche Epilepsien vorlagen, da zeigen gerade diese Fälle sehr deutlich, dass das Verstehen überall an unüberwindliche Grenzen stösst, an Risse im Ablaufe des seelischen Geschehens, die auch *Stekel* nur noch durch hypothetische Konstruktionen überbrücken kann, die uns wenig einleuchtend erscheinen. So z. B., wenn er das Eintreten der epileptischen Demenz dadurch „verstehen" will, dass der Kranke „aus Flucht vor der Realität in seine embryonale Existenz versinkt". Und auch den Ausführungen über das Auftreten der einzelnen Anfälle geht jene Evidenz ab, die alles echte Verstehen kennzeichnet. Es wird immer eine Gefahr der verstehenden Psychologie bleiben, dass sie im Bestreben, ihre Grenzen möglichst weit zu spannen, dieselben überspannt, und dann an Stelle wirklich nacherlebenden Verstehens oder vorsichtigen Deutens erdachte Konstruktionen ohne unmittelbare Überzeugungskraft setzt.

Was die Theorie der epileptischen Dämmerzustände anbelangt, so sehen wir im Unterschied zu *Stekel* ihre wesentliche Ursache in einer körperlichen Störung. Dann können wir auch begreifen, warum die beschriebene Umschichtung der Persönlichkeit im epileptischen Dämmerzustande in viel gröberer Weise auftreten kann, als im hysterischen. Im epileptischen Dämmerzustand können die primitiven Triebregungen zu schrankenlosem Durchbruch gelangen, weil die Umformung der Persönlichkeit die Folge eines krankhaften organischen Geschehens ist, dessen krisenhafter Ablauf nicht durch psychische Hemmungen gemildert werden kann; im hysterischen Dämmerzustand, wo diese Umformung nur als verständliche Reaktion auf irgendwelche Erlebnisse erfolgt, bleibt aber immer noch ein kleiner Teil des normalen Ich vorhanden, der die Triebe bändigt. Auch die inhaltliche Monotonie der epileptischen Dämmerzustände wird nun erklärlich: Eine im Prinzip immer ähnlich ablaufende organische Erschütterung wird eben auch immer ähnlichen psychischen Einstellungen zum Durchbruch verhelfen, während die hysterischen Dämmerzustände durch das Hereinspielen der reaktiven Momente ein viel wechselvolleres Bild geben. Der Fall H. ist ein deutliches Beispiel für die Einförmigkeit der verschiedenen Dämmerzustände

beim gleichen Epileptiker: Jedesmal von denselben Einstellungen beherrscht, läuft H. von zu Hause weg, und dann nimmt seine Wanderung, durch äussere Erlebnisse fast nicht beeinflusst, ihren unbeirrbaren Gang, so dass H. mehrmals hintereinander sogar an dieselben Orte hingelaufen ist. —

Man könnte versuchen, von den entwickelten Gesichtspunkten aus auch an das Problem des epileptischen Charakters heranzukommen. Der fortschreitende organische Gehirnprozess könnte zur Folge haben, dass mit der Zeit jene primitiv-infantilen Regungen eine dauernde Überwertigkeit im Haushalt der Persönlichkeit erlangen. Die epileptische Überbetonung von Gutmütigkeit und Milde, von Anhänglichkeit und Zärtlichkeit, die unterwürfige Klebrigkeit, die sentimentale Frömmelei, das süsslicheMoralisieren wären dann aufzufassen als kompensierende Abwehrreaktionen der psychischen Oberschicht auf die zunehmende Bedeutung jener primitiven Hasstendenzen, die in Ausnahmezuständen und oft genug auch in Träumen hervorbrechen. Dass in diesen Charakterzügen auch noch andere Triebhaltungen, vor allem normal-erotische, ihre Auswirkung finden können, ist klar. Aber gerade das auffällig Überbetonte dieser Eigenschaften, die Aufdringlichkeit, mit der die eigene Frömmigkeit und Tugend immer wieder herausgestrichen wird, die Note von Heuchelei ist besser verständlich, wenn man in diesen Charakterzügen kompensierende Reaktionsbildungen sieht. Es ist für den epileptischen Charakter typisch, dass neben den erwähnten Zügen direkt widersprechende vorhanden sind, die ganz plötzlich einmal hervorbrechen können: Empfindlichkeit, Reizbarkeit und Jähzorn, kleinliche Nachträgerei, Neigung zu gehässigem Hetzen, hie und da eine brutale Impulshandlung. Diese Charakterzüge kann man auffassen als einen direkten Ausfluss der überwertig gewordenen primitiven Hasseinstellungen aus der Tiefe der Persönlichkeit. Schliesslich ist darauf hinzuweisen, dass der epileptische Charakter auffallend häufig ein ausgesprochen kindliches Wesen an den Tag legt: wir erinnern an die naive Rücksichtslosigkeit, an den Durst nach Gelobtwerden, an die wichtigtuerische Geschäftigkeit. Am unmittelbarsten tritt aber dieses kindliche Gebaren in ganz kleinen Eigenschaften hervor: in manchen Sprachwendungen, in der Bevorzugung von Diminutiven, in der Art, wie mancher Epileptiker von seinen Eltern und Geschwistern spricht, wie seine ganze Seligkeit von der Erfüllung eines geringfügigen Wunsches abhängen kann, wie er Kleinigkeiten sammelt, auf kindliche Scherze verfällt, seine Geburtstage als eine grosse Angelegenheit betrachtet usw. Man kann in diesen Verhaltungsweisen ebenfalls eine Äusserung der Wiederbelebung infantiler Regungen sehen. Warum aber alle diese Einstellungen, die überwunden in der Tiefe der Persönlichkeit schlummerten, eine neue Bedeutung bekommen und schliesslich weitgehend von der Persönlichkeit Besitz ergreifen können, dafür ist keine andere Ursache zu finden, als der organische Prozess selbst. Die Störung, die der epileptische

Prozess in derjenigen Wirklichkeitserfassung setzt, die den Oberschichten der entwickelten Psyche zukommt, geht Hand in Hand mit dem Aufleben der primitiven Reaktionsformen. Dabei können diese primitiven Charakterzüge schon zu einer Zeit hervortreten, wo in der intellektuellen Verarbeitung der Wirklichkeit noch keine Störungen bemerkbar sind, sondern erst die affektiven Haltungen sich zu verändern beginnen.

Mit dieser Auffassung wäre der epileptische Charakter hineingestellt in eine Betrachtungsweise, die heute zunehmende Bedeutung gewinnt. Man versucht jetzt den Gesichtspunkt allgemein durchzuführen, dass vorübergehende oder dauernde Störungen in den höchsten Leistungen einer entwickelten Psyche eine Rückkehr der Psyche zu solchen Einstellungen zur Folge haben, die vorher verborgen und überwunden auf ihrem Grunde ruhten. *Mayer-Gross* hat gezeigt, dass in der Depression manchmal Strebungen zutage treten, die vorher in dem Charakter ganz versteckt waren. *Schilder* wies darauf hin, dass im Verlaufe einer Manie vorher verborgene Komplexe zutage treten können. Dass in der senilen Demenz früher verdeckte Charakterzüge und verdrängte Triebregungen demaskiert werden, ist seit langem bekannt. *Schilder* versuchte, für die progressive Paralyse nachzuweisen, dass bei ihr oft Phantasien entfesselt werden, die schon im Gesunden angelegt waren. Dass in Vergiftungen sich ähnliche Prozesse abspielen können, dafür sind viele Beispiele bekannt. Noch tiefer vergrabene Einstellungen können in der Schizophrenie wieder hervortreten.

Welche Triebhaltungen aus dem Grunde der Persönlichkeit herausgehoben werden, das scheint einerseits von der Art der Krankheit, andererseits auch vom individuellen Charakter abzuhängen. Dabei ist aber zu bedenken, dass gerade die tiefsten Triebregungen wohl bei allen Menschen im Prinzip dieselben sind. Wenn der Prozess bis auf diese zurückgreift, so ist zu erwarten, dass bei im übrigen sehr verschieden gearteten Menschen ähnliche Einstellungen durchbrechen.

AUS DER SCHWACHSINNIGENANSTALT ZU LEIDEN UND
AUS DER NEUROLOGISCHEN ABTEILUNG DES
PEKING UNION MEDICAL COLLEGE.

4. Frühembryonale Ursache von Missbildungen des Nervensystems.

Von ERNST DE VRIES, Peking (China).

Mit 16 Figuren.

Die Bemühungen von vielen Forschern haben uns in den letzten Dezennien schon vieles über die Ursachen von Missbildungen des Zentralorgans gelehrt. Sehr vieles jedoch ist noch immer dunkel, und so scheint mir der Versuch berechtigt, durch die Beschreibung einiger einschlägiger Fälle, den Status verrucosis deformis (Ranke) des Grosshirns und gewisse Heterotaxien des Kleinhirns auf pathologische Prozesse der Hirnhäute zurückzuführen.

Es handelt sich in der Hauptsache um zwei Fälle, denen ich noch zwei weitere, nahezu gleiche Fälle hinzufügen möchte.

Fall I.

Menschlicher Fötus von 9 Monaten. Polygyrie des Kleinhirns.

Als zufälliger Befund zeigte sich im Kleinhirn eines menschlichen Fötus' von 9 Monaten eine Missbildung einzelner Teile, die mir für die Beurteilung von Missbildungen des erwachsenen Organs von grosser Bedeutung zu sein scheint. (Fig. 1.)

Über die Herkunft des Materials ist nichts Näheres bekannt. Das Gehirn wurde längere Zeit in Alkohol aufbewahrt; von der einen Hälfte des Kleinhirns wurde eine Sagittalschnittserie angefertigt und die Schnitte nach *Nissl* gefärbt. Einige Schnitte wurden nach *van Gieson* oder nach *Weigert-Pal* gefärbt, letztere aber nur mit geringem Erfolg.

Über pathologische Veränderungen im Grosshirn in diesem Falle wird weiter unten berichtet werden.

Die polygyrische Missbildung besteht in Faltenbildung der drei obersten Rindenschichten. Wie bekannt, ist die germinative Schicht der Kleinhirnrinde, die superfizielle Körnerschicht, bis kurze Zeit nach der Geburt vorhanden, und bildet sie somit in unserem Falle die oberflächlichste Rindenschicht. Sie ist nicht zu verwechseln mit der sogenannten „äusseren Körnerschicht", die in vielen Fällen von Hypoplasie oder Atrophie des Kleinhirns in den tieferen Teilen der Molekularschicht auftritt. Die pathologische Faltenbildung in unserem Falle umfasst also die superfizielle Körnerschicht, die Molekularschicht und die Schicht von Purkinjeschen Zellen. Letztere bildet die Achse der Windungen, ist dort also nicht doppelt, sowie auch die oberflächliche Körnerschicht in den Furchen einfach ist. Denn als zweite beobachtungswerte Abweichung muss ich das Fehlen der weichen Hirnhaut in den erkrankten Furchen hervorheben. Dadurch ist eine Verklebung und Verwachsung von einander gegenüberliegenden Rindenteilen entstanden. (Fig. 2.)



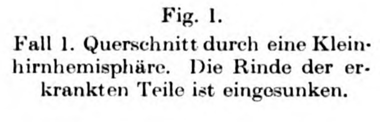


Fig. 1.
Fall 1. Querschnitt durch eine Kleinhirnhemisphäre. Die Rinde der erkrankten Teile ist eingesunken.



Fig. 2.
Fall 1. Bildung von einer Falte der drei oberflächlichen Schichten. In dieser wie in den folgenden Figuren ist die schwarze Linie die oberflächliche (superfizielle) Körnerschicht, darauf folgt die helle Molekularschicht, dann die innere Körnerschicht. Die Purkinjeschen Zellen sind nur auf Figur 4 deutlich zu sehen.



Fig. 3.
Fall 1. Übersichtsbild. Man sieht drei grössere Furchen mit erhaltener Pia, während in vielen kleineren Furchen die Pia fehlt. Nur leichte abnorme Faltung.

In normalen Teilen des Kleinhirns entspringen die Furchen quer zur Oberfläche, und die Körnerschicht zeigt an ihrer unteren Grenze eine Ausbuchtung nur dann, wenn die Furche fast um zwei Drittel der Rindenbreite eingedrungen ist. In unseren Präparaten liegen die Falten oft schräg oder parallel zur Oberfläche, und es kommt daher fast nie zu der Bildung von Windungen sämtlicher Schichten der Rinde. Weiter beobachten wir, dass während in normalen Teilen die Seitenfurchen in ziemlich regelmässigen Abständen aus den Hauptfurchen entspringen, die pathologischen Furchen oder Falten unseres Falles oft sehr nahe aneinander liegen oder sogar auseinander entstehen.

Die drei äusseren Rindenschichten: die oberflächliche Körnerschicht, Molekularschicht und Purkinjeschen Zellen gehen immer zusammen. Faltungen von den beiden obersten Schichten kommen nicht vor. Ich glaube sogar, mich in dieser Hinsicht noch stärker ausdrücken zu können und meine, dass die Zahl der Purkinjeschen Zellen ungefähr proportional ist mit der Oberfläche.

Das normale Verhalten, dass die Purkinjeschen Zellen immer auf der inneren Körnerschicht ruhen, ist in einzelnen Stellen der polygyrischen Teile unterbrochen: wie schon oben gesagt, bildet diese Schicht öfters die Achse kleinerer Windungen. Zwischen den Zellen von *Purkinje* liegen die Zellen der äusseren Körnerschicht, bisweilen nur wenige, bisweilen jedoch ziemlich viele, so dass man von einer wirklichen äusseren Körnerschicht reden könnte. An den Stellen, wo diese Schicht nicht auf der Körnerschicht ruht, tritt die Zahl der Purkinjeschen Zellen weit zurück.

Die verschiedenen Abschnitte des Kleinhirns sind nicht in gleichem Masse an der Missbildung beteiligt. In der Tonsille und im Lobus biventer sind die Veränderungen sehr stark ausgeprägt, so dass bisweilen ganze Windungen pathologisch verändert sind; in den anderen Teilen zeigt sich die Polygyrie nur an einzelnen Stellen und bildet keine stärkeren Grade. Auch im Wurm fehlt sie nicht ganz. Die Tonsille und der Lobus biventer sind in ihrem Wachstum zurückgeblieben, so dass die Oberfläche des Kleinhirns an dieser Stelle eingesunken ist.

Bevor wir eine genauere Beschreibung der pathologischen Windungsformation geben können, müssen wir die weiche Hirnhaut näher betrachten. Es besteht überall, sowohl auf der Oberfläche, wie in den Furchen eine beträchtliche **Verdickung der Pia mater**, und zwar eine chronisch hyperplastische Wucherung mit vielen Bindegewebsfasern (rote Färbung im *van Gieson*-Präparat) und Gewebekernen, jedoch ohne kleinzellige Infiltration.

Die Häute sind sehr blutreich, die Gefässe zeigen keine endarteritischen oder thrombotischen Erscheinungen. Die Trennung zwischen Pia und oberflächlicher Körnerschicht ist nicht immer deutlich; letztere ist bisweilen etwas höckerig, und es können sogar einzelne versprengte Kerngruppen dieser Schicht in die Meningen gelangt sein. Diese Kerne sind etwas kleiner als die Bindegewebekerne, und sie färben sich viel dunkler mit sämtlichen Farbstoffen.

Nicht nur in den von der Polygyrie stark betroffenen Lappen, sondern überall zerstreut findet man Furchen ohne Pia, in denen also die oberflächlichen Körnerschichten der beiden Wände gegeneinander liegen und verklebt oder sogar verwachsen sind. Es sind meistens die tieferen Teile der Furchen, bisweilen jedoch auch kleinere Furchen der Oberfläche in dieser Weise verändert. Im *van Gieson*-Präparat lässt sich leicht nachweisen, dass die kleineren Gefässe in den verklebten Teilen erhalten sind, oder jedoch nicht ganz verschwunden; die Molekularschicht wird von einer normalen Anzahl von Kapillaren durchsetzt. Der Übergang von Schläuchen mit verdickten Meningen zu den verklebten Bändern der oberflächlichen Körner ist meistens ganz schroff.

Auch die oberflächliche Matrix zeigt den Einfluss der chronischen Meningenerkrankung. In normalen Windungen liegen die Körner zwar dicht gedrängt, jedoch ziemlich regelmässig; in den zusammengewachsenen Teilen dagegen sieht man Kernanhäufungen, worin die einzelnen Elemente nicht mehr zu erkennen sind und viel stärker zusammengedrängt liegen als sonst. Die Dicke dieser Schicht wird scheinbar nicht durch die An- oder Abwesenheit der Pia beeinflusst. Da die Fixierung der Präparate nicht genügend war, um Kernteilungsfiguren zu erkennen, fehlt uns leider dieses Mittel, um uns über Funktion und Wachstum der verschiedenen Teile der oberflächlichen Körnerschicht zu orientieren.

Eine Bemerkung betreffs dieser Schicht möchte ich noch einschalten, nämlich, dass die Abgrenzung von der weichen Hirnhaut nicht immer eine scharfe ist. Warzenbildung ist selten; öfter findet man jedoch, dass mehrere Körner in der Pia gelagert sind, und, zu kleinen Gruppen vereinigt, ohne Verbindung mit der Rinde liegen.

Die **Molekularschicht** ist überall in der gleichen Weise gebaut: ihre Breite und die Zahl der in ihr liegenden Kerne wechselt nur sehr wenig.

Die **Purkinjeschen Zellen** bieten nur wenig Besonderes. Sie sind gut ausgebildet und liegen in einzelligen Schichten zwischen einer grösseren Zahl von äusseren Körnern. Wie schon bemerkt wurde und aus den Figuren ersichtlich ist, bilden die Purkinjeschen Zellen bisweilen ein schmales Band in der Achse einer Windung: sie behalten also ihren Kontakt mit der Molekularschicht und verlieren den Kontakt

mit der inneren Körnerschicht. Form und Ausbildung der Zellen ist in allen Teilen des Kleinhirns ungefähr gleich; ihre Zahl ist in den schwer veränderten Windungen wesentlich geringer, als in den nur wenig angegriffenen Teilen (Fig. 4).

Die Körnerschicht ist am wenigsten verändert; von einer Atrophie kann gar nicht die Rede sein. Die Dicke dieser Schicht hat bisweilen zugenommen, dagegen ist die Oberfläche der Rinde komplizierter gebaut, und man kann sich kein genaues Urteil bilden, ob ein Missverhältnis zwischen Grösse der Körnerschicht und den oberflächlichen Schichten besteht. Eine stärkere Störung der normalen Verhältnisse besteht jedoch nicht.



Fig. 4.

Fall 1. Stärkere Vergrösserung. Die Purkinjeschen Zellen liegen nicht mehr auf der inneren Körnerschicht. a = Pia; b = superfizielle Körnerschicht; c = Molekularschicht; d = Schicht von Purkinjezellen; e = Furche ohne Pia.

Wie kann man sich die Missbildung entstanden denken? Ich glaube in der Hauptsache mechanisch. Eine frühzeitige Entzündung der Hirnhäute, deren Reste wir überall als Verdickung zurück geblieben finden, hat zur Verdickung der Pia in einzelnen Furchen geführt, wodurch beim fortschreitenden Tiefenwachstum der Furchen die Piaeinstülpung nicht gleichen Schritt gehalten hat. Dadurch konnten die einander gegenüber liegenden Rindenschichten verkleben und schliesslich verwachsen, wie man überall in diesem Kleinhirn beobachten kann. Das Weiterwachsen der oberflächlichen Körnerschicht muss von jetzt an behindert sein; wir haben schon oben bemerkt, dass die wachsenden Zellen der Oberfläche nicht so regelmässig gelagert sind ,wie in den normalen Teilen, und dazu liegen sie weit mehr aufeinander gedrängt: es fehlt der Raum für ihre Oberflächenausbreitung. Die Figuren zeigen deutlich, dass die oberflächliche Körnerschicht in den verwachsenen Teilen dunkler und unregelmässiger ist, als in den Furchen mit erhaltener Pia.

Eine zweite Folge der Verwachsung ist die gestörte Bildung von Seitenfurchen. Wie schon wiederholt in der Literatur betont worden ist, wird eine Furche nicht nur gebildet durch die Zellen, die an der Stelle der Einbuchtung liegen, sondern auch durch die umgebenden. (Fig. 6 A-C.) Eine Fläche a—b (Fig. 6 A) wächst und kann sich nicht flächenhaft ausbreiten. Es wird dann in c eine Furche entstehen, und durch das Wachstum von e—b wird die Zelle d in die Furche gepresst oder geschoben, so dass schliess-



Fig. 5.
Fall 1. Stärkere Missbildung. Von x bis x fehlt die Rinde, durch totale Zerstörung.

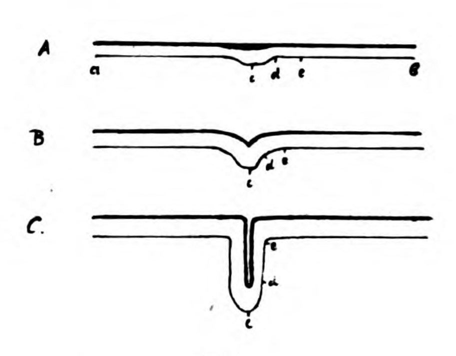


Fig. 6.
Fall 1. Theoretische Figur zur Demonstration der Ausbildung einer Furche.

lich eine Zelle e, die vorher weit entfernt lag, an die Umbeugungsstelle der Furche zu liegen kommt. Es findet also eine Oberflächenverschiebung statt, und diese muss durch Erkrankungen der Pia gehemmt werden. Um so mehr wird die normale Furchenbildung gestört sein, wenn eine Verwachsung besteht zwischen zwei einander gegenüberliegenden Windungen.

Man kann sich jetzt folgende Fälle vorstellen: die beiden oberflächlichen Körnerschichten wachsen gleich schnell, dann vertieft sich die Furche, ohne Nebenfurchen zu bilden, dies wird nur sehr selten zutreffen. Meistens wächst eine Rinde schneller, und das führt offenbar entweder zu abnormer Faltenbildung dieser Rinde oder zu Zerrung, eventuell Zerreissungen der gegenüberliegenden Rinde. Letzteren Prozess sieht man wiederholt in den Präparaten, wie die Figuren 5 und 7 zeigen.

Führt das unregelmässige Auswachsen der Rinde zu Faltenbildung, dann werden diese pathologischen Falten überall da entstehen, wo die Rinde in starker Wucherung begriffen ist, also örtlich sehr verschieden. Von einer

tieferen Furche wird z. B. der Boden stark wachsen, also manche pathologische Falten bilden, während der Ursprung der Furche, der, wie wir annehmen, nur sehr wenig wächst, jetzt weiter ungefaltet bleibt. Dadurch entstehen die Bilder, wie man sie oft sieht, ein Konvolut von pathologischen Windungen an einer Stelle, und eine ziemlich lange, ungeteilte Strecke an der andern Stelle der nämlichen Furche. Auch deutet man auf



Fig. 7.
Fall 1. Beginnende Zerreissung der Rinde auf einer Seite einer Furche durch starkes Auswachsen der andern Seite.



Fig. 8.
Fall 1. Stärkere Faltung auf einer Seite einer Furche.

diese Weise sehr bequem Bilder, wie die Figur 8, wo stärkeres Wachstum nur an einer Seite auftritt und zu Faltungen führt, während die gegenüberliegende Seite ungefaltet bleibt.

Unsere Deutung der oben beschriebenen Wachstumsmissbildung stützt sich also auf zwei Punkte: 1. die Kleinhirnrinde wächst nicht regelmässig, sondern zeigt Zonen stärkeren Wachstums und Zonen von relativem Stillstand, und 2. durch die Verwachsungen in den Furchen ist die normale Verschiebung der Oberfläche unmöglich und führt lokale Rindenvermehrung zu lokaler Faltenbildung anstatt zu Furchenbildung in regelmässigen Abständen.

Das unregelmässige Auswachsen der Rinde wird wahrscheinlich in der Norm schon bestehen, ist jedoch durch die pathologischen Prozesse, die in unserem Falle eingewirkt haben, verstärkt. Wie ich schon oben hervorgehoben habe, sind die beiden betroffenen Lobi des Kleinhirns im ganzen zu klein geblieben. (Fig. 1.)

Die pathologischen Furchen oder Falten bleiben immer sehr oberflächlich; sie schneiden nicht tief in die Rinde ein, und daher kommt es, dass die innere Körnerschicht nicht in dieser Faltenbildung mitbeteiligt ist. Eine Einbuchtung der Oberfläche dieser Körnerschicht sieht man sehr oft; eine Ausbuchtung gegen das Mark dagegen tritt auch in der Norm erst dann auf, wenn die Furche bis mehr als die Hälfte der Körnerschicht einschneidet.

Schwieriger ist das Verhalten der Purkinjeschen Zellen zu deuten, wie auch der Molekularschicht. Warum falten sich diese beiden Schichten immer genau so wie die Oberflächenmatrix? Man muss annehmen, dass diese drei Schichten schon jetzt durch die Protoplasmaausläufer der Zellen, vielleicht auch durch die Stützfasern der äusseren Körnerschicht, ein festgewobenes Band bilden, das nur ziemlich locker mit der unteren Körnerschicht zusammenhängt. Oder mit anderen Worten, in dem Stadium der Bildung dieser Wachstumsstörung waren die Dendriten der Purkinjeschen Zellen stärker als ihre Axonfortsätze, oder jedenfalls weniger dehnbar.

Kurz will ich noch bemerken, dass die Markfaserentwicklung in den ergriffenen Teilen nicht gelitten hat, und dass viele Purkinjezellen in der Körnerschicht liegen. Heterotopische Lagerung dieser Zellen in dem Markstreifen ist äusserst selten.

Können wir für die Annahme, dass in unserem Falle eine primäre Hirnhauterkrankung bestanden haben muss, weitere Belege finden? Ich möchte dann drei Befunde hervorheben, und zwar eine Blutung im Kleinhirnmark, partielle Rindenzerstörungen im Kleinhirn, und stärkere Rindenatrophie des Occipitallappens.

Die Blutung, von der Grösse etwa eines Miliartuberkels, liegt im Mark der polygyrischen Teile, ganz nahe dem Nucleus dentatus. Sie ist schon teilweise organisiert und enthält sehr viele Abbauzellen. Sie ist also nicht durch die Entbindung entstanden, sondern deutet auf eine Gefässerkrankung hin.

Rindenzerstörungen findet man an mehreren Stellen (Fig. 5). Die vier Rindenschichten fehlen, das Mark berührt also die Pia. Eine deutliche Narbe, aus Gliafasern bestehend, gibt es nicht. Man findet nur Gefässvermehrung des Markes und bisweilen eine sekundäre Degeneration der Fasern. Die Zerstörung ist schon jetzt eine vollkommene; von Abbauprodukten und dergleichen ist nichts mehr zu finden.

Im Occipitallappen besteht eine deutliche Meningitis mit Verdickung und Infiltration der weichen Hirnhaut. Über diesen ganzen Hirnteil, an der Oberfläche wie an den Furchen, findet man diese Abweichung. Die Occipitalrinde verhält sich ihr gegenüber sehr verschieden. Bisweilen besteht nur leichte Hyperämie und Wucherung der oberflächlichsten Gliaschicht; an anderen Stellen jedoch findet man tiefgreifende Nekrosen der Rinde mit ausgedehnter Verödung. Dieser Ganglienzellausfall tritt sehr unregelmässig

auf, entweder sind es kleinere Teile einer Schicht oder grössere Felder; an einigen Stellen sind sogar alle Nervenzellen der ganzen Rinde verschwunden. Im allgemeinen ist der Fortfall der grösseren Ganglienzellen stärker, als jener der Körner. Hier und da findet man, entlang einem Gefäss, die Zellen erhalten. Entzündungserscheinungen der Rinde oder stärkere Narbenbildung liegen nicht vor.

Ich glaube daher in dieser Rindenerkrankung nur sekundären Zellausfall durch gestörte Blutversorgung bei Meningitis sehen zu müssen, also ohne deutliche Enzephalitis.

Jetzt müssen wir uns die Frage vorlegen, wie in dem erwachsenen Organ die oben beschriebene Missbildung aussehen würde. Denn durch das Verschwinden der oberflächlichen Körnerschicht kurz nach der Geburt, wird die Polygyrie einen ganz anderen Anblick erhalten.

Die beiden folgenden Fälle möchte ich als Beispiele dieses Verhaltens anführen.

Fall 2. Heterotopie und Heterotaxie des Kleinhirns.

(Dieser Fall ist ausführlich publiziert in Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 13. 1923.)

Der Fall betrifft ein tief schwachsinniges Mädchen, gestorben im 17. Jahre. Sie hat keine Krankheiten durchgemacht, namentlich keine Gehirnentzündung. Keine Lues. Ausgesprochen zerebellarer Symptomenkomplex. Anatomisch fand sich leichte Mikrozephalie (Hirngewicht 1120 g); einfacher Windungstypus des Grosshirns, sehr starke Kleinhirnatrophie oder Agenesie, mit Verdoppelung der Körnerschicht.

Im Oberwurm liegen symmetrisch zwei erbsengrosse Knäuel von grauer Substanz. Ganz unregelmässig findet man die Körner gruppenweise oder streckenweise liegen inmitten von Molekularsubstanz. Die Purkinjeschen Zellen liegen entweder normal auf der Grenze zwischen Körner und Molekularschicht, oder sie liegen in Bändern gereiht oder einzeln in letzterer. Die Molekularschicht wird durchsetzt von Kapillaren, die alle parallel verlaufen; man sieht keine zentralen Gefässe an der Stelle der ursprünglichen Verwachsung der beiden einander gegenüberliegenden Rinden. Ich kann somit keinen Beweis bringen, dass wir in diesen Knäueln abnorme Faltungen der oberflächlichen Rindenschichten und nicht einfach zerknetete Teile einer Rinde vor uns haben.

Auch in diesem Falle bestehen Defekte von Gehirnsubstanz, und zwar findet man neben der Atrophie grösserer Teile der Kleinhirnrinde, stellenweises Fehlen dieser Rinde, genau wie wir es im ersten Fall beschrieben haben. Auch hier ist die reaktive Gliavermehrung an einigen Stellen nur sehr gering, und es bestehen keine anderweitigen Zeichen von Entzündung. An andern Stellen findet man jedoch eine gliöse Narbe. Im Grosshirn besteht in der Molekularschicht eine allgemeine Vermehrung der Gliafasern und Kerne. Man findet Gefässvermehrung in der Rinde und mikroskopische Herdchen von Ganglienzellausfall.

Zusammenfassend muss also für diesen Fall von Missbildung hervorgehoben werden, dass Befunde bestehen, die auf eine primäre Vernichtung von nervöser Substanz hindeuten. Ob die Faktoren mechanischer (Trauma) oder chemisch-physiologischer (Meningitis) Natur sind, ist jetzt nicht mehr festzustellen. Die Annahme, dass auch die Polygyrie eines Teiles des Kleinhirns durch diesen äusseren Einfluss entstanden ist, liegt sehr nahe.

Fall 3.

Status verrucosus des Grosshirns; ausgebreitete Heterotaxien des Kleinhirns.

Diesen Fall von Missbildung des Gehirns möchte ich etwas ausführlicher besprechen, weil er klinisch wie auch anatomisch interessante Befunde aufweist.



Fig. 9.

Fall 3. Haltung des Patienten kurz vor dem Tode.

Bei einem idiotischen Knaben, der im Alter von 9 Jahren gestorben ist, gibt die Familienanamnese keine interessanten Punkte. Ein Bruder hatte früher Anfälle, ist seit dem dritten Jahr jedoch vollkommen normal. Keine Krankheiten der Mutter während der Gravidität. Patient war das sechste Kind; die Geburt war sehr schwer, dauerte zwei Tage, konnte jedoch spontan beendet werden. Das Kind war scheinbar gesund, der Saugakt normal. Erst allmählich haben die Eltern bemerkt, dass der Knabe idiotisch war. Er hatte nur unbedeutende Konvulsionen und war ausser Lungenentzündung nicht krank.

Von Anfang an waren seine Bewegungen spastisch und ataktisch; allmählich hat sich der Zustand verschlimmert, und bis zu seinem Tode haben sich die typischen Haltungen und Kontrakturen immer mehr ausgeprägt. Die Körperhaltung in den letzten Stadien der Krankheit ist in Figur 9 abgebildet: der Kopf nach hinten gebeugt mit Nackensteifheit; diese wurde immer stärker, und der Kopf wurde somit immer mehr hintenüber gebeugt. Die gewöhnliche Haltung während der letzten Jahre war eine rückwärtige Beugung um mehr als 90°; bisweilen schaute er sogar grade nach hinten und hatte somit den Kopf um 180° gedreht. Dazu kam starker Opisthotonus und Lordose der ganzen Wirbelsäule (Fig. 9).

Die Extremitäten sind spastisch, keine Gelenkkontrakturen. Die Arme werden meist gebeugt gehalten, die Finger zur Faust geballt. Willkürbewegungen fehlen; athetoide Bewegungen der Finger treten nur bei passiven Bewegungen auf. Spontane Streck- und Beugebewegungen sieht man bei jeder Emotion. Reflexe sind durch die Spasmen nicht deutlich, die Periostreflexe sind erhöht. Die Beine werden leicht gebeugt gehalten mit starker Adduktionskontraktur und Varusstand der Füsse. Wahrscheinlich konnte er anfänglich leichte Trampelbewegungen machen; später war die willkürliche Motilität der Beine ganz aufgehoben. Die Sehnenreflexe sind erhöht, der Fussohlenreflex nach *Babinski*.



Fig. 10.
Fall 3. Stärkere Mikrogyrie mit weniger Heterotaxie.

Die willkürliche Motilität war nur in den Augenmuskeln und in dem Augenast des Fazialis normal. Er konnte spastisch lächeln, nicht lachen oder weinen. Kopfwendung war unmöglich. Die Atmung geschah immer mit geöffnetem Munde, schnarchend. Essen hat er nie können; Saugen war in den ersten Jahren ziemlich gut, allmählich versagt jedoch die Lippenmuskulatur, so dass schliesslich die Milch einfach in den Mund gegossen wurde, worauf ein Schluckakt erfolgte. Er hat mehrere Male eine Verschluckpneumonie durchgemacht und ist schliesslich einer solchen erlegen.

Die Pupillenreaktion ist gut. Halsreflexe auf den Tonus der Extremitäten sind nur in den Beinen zu finden und immer undeutlich. Es treten während der

Beobachtung Zuckungen des ganzen Körpers auf, ein kurzes Zusammenfahren wie bei Schreck. Daneben hat Patient hier und da eine allgemeine Tonuserhöhung, wobei der Kopf maximal nach hinten gebeugt wird, die Arme vor der Brust gebeugt werden, der Rumpf in starken Opisthotonus und die Beine gestreckt (*Jackson*'s tetanus like seizure). Auch hat er einige Male einen epileptischen Insult gehabt.

Das Hirngewicht beträgt bei der Sektion 725 g; es besteht ausgebreitete Mikrogyrie des Grosshirns (s. unten). Das Kleinhirn ist gross, Brücke und Oblongata dagegen sehr schmal.

Das Kleinhirn zeigt eine grosse Zahl heterotaktische Herde, die ich etwas ausführlicher beschreiben möchte. Ein Blick auf die Abbildungen dieses Falles zeigt uns sofort, dass wir eine Missbildung vor uns haben, die als Heterotaxie

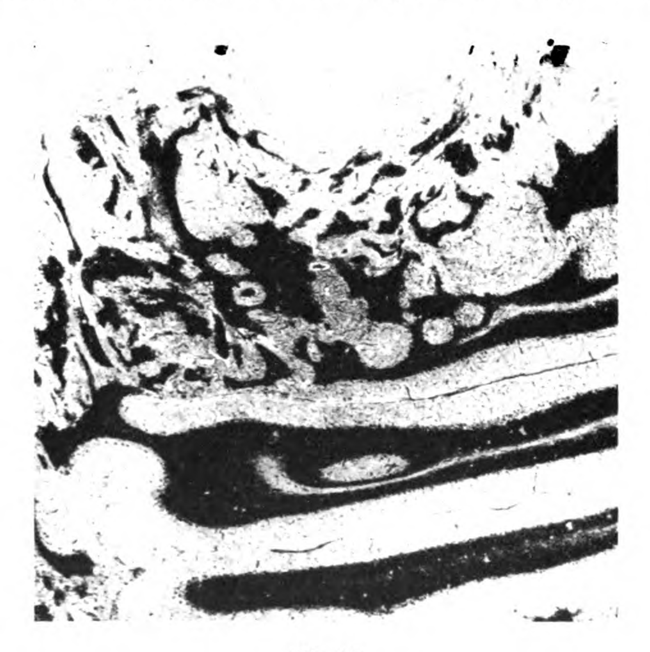


Fig. 11.

Fall 3. Sehr stark heterotaktisch missbildete Rinde des Kleinhirns.

bekannt ist. Als solche bezeichnet man die Knoten oder Knäuel von grauer Substanz, die sich bis zur Reife entwickelt haben, an ihrer normalen Stelle liegen, ohne jedoch die normale Architektur der Rinde zu haben. Die Windungen sind verschmälert, mehrfach gebuchtet und gefalten, und das normale Verhältnis der Schichtenbreite ist verloren gegangen. Ziemlich regelmässig bleibt das Rindenbild wenn die Windungen äusserst schmal sind, aber ungefähr grade verlaufen; die Figur 10 zeigt schon stärkere Faltung, während in Figur 11 ein Herd abgebildet ist mit anscheinend totaler Zersplitterung der grauen Substanz.

Es gelingt durch serienweise Untersuchung der beiden ersten abgebildeten Partien leicht nachzuweisen, dass eine Zerbröckelung der Rinde nicht stattgefunden hat. Was man als Inseln von Körnern oder Purkinjezellen zu Gesicht bekommt, sind stets schmale Ausläufer, die quer oder schräg geschnitten sind. Von dem in Figur 11 abgebildeten Teil gelang mir dieser Nachweis nicht überall (es wurde nur jeder zehnte Schnitt aufbewahrt). Es scheint mir jedoch zweifellos, dass jedenfalls die grösseren Massen von Körnern auch hier nicht ohne Verbindung mit den Markleisten stehen.

Dieser Nachweis ist deshalb wichtig, weil wir daraus sehen, dass diese heterotaktischen Knäuel durch exzessive Faltung entstanden sind, ohne dass wir zu der Annahme von einem selbständigen Wachstum von früh embryonal isolierten Rindenelementen gezwungen sind. Dass es hier und da zur Absprengung von kleinen Körnergruppen kommt, kann uns nicht wundern, wenn wir uns erinnern, welche Zerrungen in der Rinde unseres ersten Falles vorkamen.

Wenn wir irgendeine heterotaktische Stelle etwas genauer betrachten, ergibt sich uns sofort die interessante Tatsache, dass die Pia zwischen den Windungen fehlt. Die Molekularschichten von verschiedenen Windungen sind somit miteinander verwachsen, und das betrifft nicht nur sekundäre Windungen aus einem Lappen, sondern auch Windungen, die zu ganz verschiedenen Markstrahlen gehören, also früher gut abgegrenzt gewesen sein müssen. Grössere Gefässe findet man oft an ihrer Stelle, also dort, wo die Pia zu erwarten war.

Die Pia ist in den angrenzenden Furchen nicht verdickt; irgendwelche Reste einer früh-fötalen Meningitis liegen nicht vor.

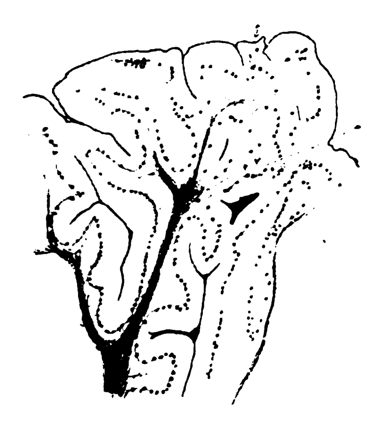


Fig. 12.

Fall 3. Zeichnung zur Demonstration des Fehlens der Pia zwischen den einzelnen Windungen. Die Purkinjeschen Zellen sind durch Punkte wiedergegeben. Zeiss' Zeichenapparat.



Fig. 13.

Fall 3. Ausbreitung und Verteilung der Missbildung über die Oberfläche des Kleinhirns.

Die Molekularschicht ist in den erkrankten Teilen zu schmal, bisweilen etwas kernreicher oder gelichtet; nur an den Stellen, die auf ein späteres Einschmelzen von Rindensubstanz hindeuten, findet man eine Vermehrung von Gliafasern. Eine perifere Körnerschicht (oberflächliche Matrix) fehlt; auch eine äussere Lannois-Paviotsche Körnerschicht kommt nur an einigen wenigen Stellen zu Gesicht.

Die Purkinjeschen Zellen liegen in den heterotaktischen Herden unregelmässig verbreitet; bisweilen fehlen sie auf kleineren Strecken ganz. Sie haben ihre normale Stelle am Rand der Körnerschicht behalten; hier und da aber bilden sie eine zweischichtige Reihe. Ich glaube nicht, dass isolierte Inseln von diesen Zellen in der Molekularsubstanz vorkommen: fast immer kann man die Kontinuität von Streifen von Purkinjeschen Zellen mit der Körnerschicht nachweisen. (Fig. 12.) Die Zellen sind dann aber nur ganz wenigen Körnern aufgelagert. Atrophische oder embryonale Zelltypen fehlen fast ganz.

Die Körnerschicht zeigt die schwersten Veränderungen, die bei Betrachtung der einzelnen Schnitte den Eindruck von Zerstümmelung machen. Wie schon oben gesagt wurde, ist dieses Bild ganz der starken Fältelung zuzuschreiben. Man kann

keine scharfe Trennung machen zwischen den Teilen der Körnerschicht, die auf den Markleisten liegen und solche, die ohne Markleiste in der Molekularsubstanz liegen. Letztere sind weniger zahlreich, und deswegen kann die Missbildung in diesem Falle nicht mit derjenigen unseres ersten Falles homologisiert werden. Wir finden eine Verschmälerung der Windungen, Mikrogyrie, ausserdem sehr starke Faltung der Windungen und nur stellenweise sekundäre Faltung vom oberen Teil der Rinde: Molekularschicht mit Purkinjeschen Zellen und ein kleiner Saum von Körnerzellen. Die Stelle der Figur 11 zeigt die Mikrogyrie (zu schmale Windungen, aber nicht zu kurz) am deutlichsten, und wir erhalten hier den Eindruck, dass die Oberflächenvergrösserung durch Falten von einer gewissen Länge und nicht durch kürzere oder röhrenförmige Einstülpungen zustande gekommen ist.

Zwischen diesen schmalen Windungen ist die Pia streckenweise erhalten; sie fehlt jedoch dort, wo sekundäre Fältelung auftritt, und man bekommt stark den Eindruck, dass wir zur Erklärung der Missbildung dieses Kleinhirns zwei verschiedene Prozesse annehmen müssen, nämlich eine Verschmälerung und Vermehrung von

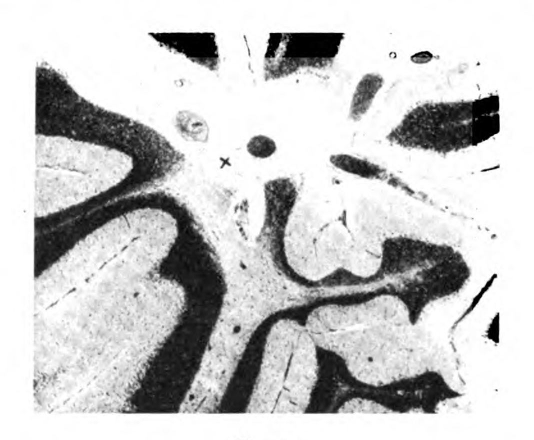


Fig. 14.
Fall 3. Bei x Narbe aus Gliafasern bestehend u. Gefässvermehrung innerhalb des Kleinhirns.

Windungen, und eine exzessive Faltung der Molekularschicht mit den Purkinjeschen Zellen und einen Teil der Körnerschicht als Folge von gestörter Furchenbildung durch Fehlen der Pia in diesen Furchen. Die Figur 10 gibt ein Beispiel von einer ziemlich breiten, aber stark heterotaktisch veränderten Rinde.

Die Ausbreitung der heterotaktischen Herde im Kleinhirn ist eine ziemlich regellose; im ganzen sind die paläozerebellaren Teile weniger betroffen, als die neozerebellaren. Die Flocke ist ganz frei, der Unterwurm fast ganz; im Oberwurm befinden sich dagegen tief veränderte Stellen. Die Tonsillen und der Lobus biventer sind nur wenig erkrankt. Im Gebiet des Sulcus horizontalis liegen zwei grössere Herde, die man bei serienweiser Untersuchung über fast ein Drittel des Kleinhirns verfolgen kann. Die grösseren, älteren Furchen sind im ganzen mehr betroffen, als die kleineren. Über den grösseren Herden ist die Oberfläche etwas eingesunken; die Missbildung verbindet sich hier also, wie fast immer, mit Hypoplasie der Rinde.

Der Markfasergehalt der erkrankten Teile ist nicht vermehrt.

Jetzt kommen wir zu der Frage: Finden wir sonst im zentralen Nervensystem dieses Falles Abweichungen, die uns einen Hinweis geben können für die Entstehung der soeben beschriebenen Missbildung? Wie man sehen wird, gibt es mehrere Abnormalitäten.

1. Narbenbildung im Kleinhirn. An mehreren Stellen fehlt die Rinde ganz oder teilweise; das Mark berührt die Pia, und wie aus Figur 14 ersichtlich ist, sind mehrere Gefässe an dieser Stelle erhalten und bildet eine Gliafasernarbe die Abgrenzung zwischen nervösem und mesodermalem Gewebe. Dergleichen Narben, die im ganzen nicht sehr zahlreich sind, deuten auf Zugrundegehen der Rinde durch meningeale Prozesse, eventuell durch Gefässerkrankungen.

2. Eine Heterotopie von Purkinjeschen Zellen liegt im Mark des Kleinhirns. Ohne jeden Zusammenhang mit der Rinde findet man in einem normalen Teil des Organs eine Gruppe von Purkinjeschen Zellen mit Zwischensubstanz, jedoch ohne Körnerzellen in einem Markstrahl liegen.

3. Die Pia des Grosshirns ist überall leicht verdickt, über die Spitze des Temporalpols auch getrübt und sehr fest. Die Hirnventrikel sind zu gross, links stärker als rechts. Der Kopf des Nulens caudatus ist teilweise mit der Vorderwand der Hirnkammer

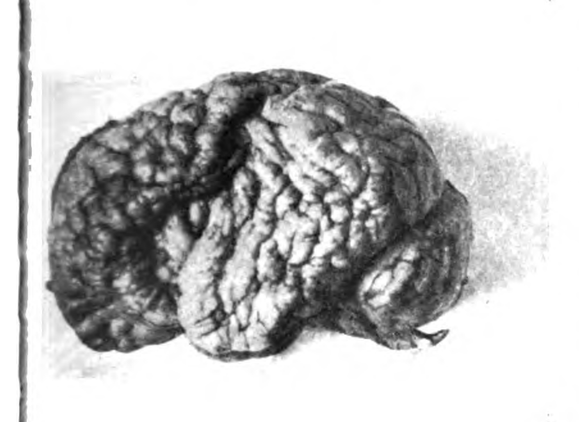


Fig. 15.
Fall 3. Status verrucosis deformis. Unvollständige Operkulisation der Insula.

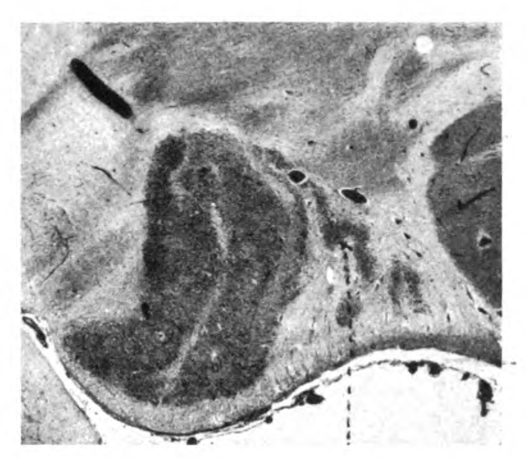


Fig. 16.
Fall 3. Corp. geniculat. lat., zeigt starke Faltung des ventralen Kranzes grosser Elemente (x)

verwachsen. Der Ventriculus septi pellucidi ist sehr gross und weit nach hinten ausgebuchtet. Die grösseren Hirngefässe sind normal.

4. Mikrogyrie und Polygyrie des Grosshirns, sogenannter Status verrucosus deformis von *Ranke*. Über grössere Teile der beiden Grosshirnhälften sind die Windungen eingesunken und von kleinen Querfurchen durchsetzt. Diese Furchen nehmen die ganze Breite der Windungen ein, sind aber nur sehr wenig tief. Die Ausbreitung dieser Missbildung ist auf beiden Hemisphären ungefähr gleich; die Konvexität ist fast ganz betroffen, nur der Hinterhauptslappen ist frei geblieben, und dieser erhebt sich denn auch über das Niveau der übrigen Windungen und bildet an seiner Vorderseite eine Art Operculum. Die unteren Temporalwindungen und der Gyrus calloso-marginalis sind frei geblieben.

Wie man sieht, folgt die Ausbreitung der Mikrogyrie nicht derjenigen der Blutgefässe der Rinde.

Die Schnitte zeigen ein Bild, wie es schon oft beschrieben ist, u. a. von Nieuwenhuyse. Ich verzichte daher auf eine genauere Beschreibung, und möchte nur hervorheben, dass die drei oberen Rindenschichten mikrogyrisch gefaltet sind, während die zwei unteren Schichten normal verlaufen. Die vierte Schicht bildet den Übergang. Auch in meinem Falle ist die tangentiale Markfaserschicht in den erkrankten Teilen viel stärker ausgebildet als in den normalen Windungen. Die

Pia fehlt in den sekundären Furchen: an diesen Stellen treten jedoch grössere Gefässe ein, die sich in der Tiefe der Molekularsubstanz pinselförmig aufteilen, wie das auch in normalen Furchen der Fall ist.

Es gibt einzelne Stellen (z. B. Spitze des Schläfenlappens) mit Mikrogyrie sämtlicher Rindenschichten, und an andern Stellen ist die sekundäre Faltung der Rinde nicht so deutlich, sondern das ganze Aussehen unregelmässiger.

5. Auch im äusseren Kniehöcker besteht eine zu starke Faltung des ventralen Kranzes grosser Elemente (s. Fig. 15) Dieser liegt ganz dorsal und ist teilweise zerstückelt. Auch der Schichtenbau der übrigen Windungen zeigt Unregelmässigkeiten, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht.

Fall 4. Status verrucosus deformis einer Hemisphäre.

Der Kranke war von Jugend auf epileptisch und schwachsinnig. Er hatte keine Enzephalitis durchgemacht. Es besteht rechtsseitige Hemiplegia spastica infantilis. Er konnte etwas sprechen, hat jedoch nie gearbeitet. Im 54. Jahre stirbt er an Lungenphtise, nachdem er progressiv dementiert war. Symptome einer Meningitis wurden bei dem kachektischen Manne nicht notiert.

Bei der Sektion fand sich ein eitriger Belag über beiden Hirnhälften. Mikroskopisch bestand eine Infiltration mit polynukleären und mononukleären Leukozyten, mit nur geringer Wucherung des Bindegewebes. In der Pia liegen vereinzelt nekrotische Massen; Miliartuberkel oder Riesenzellen habe ich nicht gefunden. Die Entzündung geht an einzelnen Stellen entlang den Gefässen in die Tiefe; zu enzephalitischen Herden ist es jedoch noch nicht gekommen. Ich glaube, diese Meningitis als eine tuberkulöse betrachten zu müssen und fasse sie als eine kurz vor dem Tode aufgetretene Komplikation auf. Leider war es durch diese akute Komplikation nicht möglich, festzustellen, ob schon von Jugend auf eine Verdickung der Hirnhäute bestanden hat.

Die Konvexität der linken Hemisphäre zeigt die typische Mikrogyrie, wie sie schon oft beschrieben wurde, und auch in unserm Falle 3 bestand. Die Zentralwindungen sind, wie überhaupt die primären Windungen, in Form und Lage normal; die Inselformation ist dagegen nur wenig ausgeprägt. Die ganze linke Hemisphäre ist viel zu klein geblieben, und die Operkulisation der Inselwindungen im vorderen Teil nur angedeutet. Die Missbildung lässt die Spitzen des Frontal- und Okzipitalpols frei, wie auch den vorderen und unteren Teil des Temporalpols. Auf die Medianfläche greift sie nur sehr wenig über. Links besteht sehr starke Erweiterung des Lateralventrikels und enorme Verkleinerung des Zentrum semi-ovale. Im *Weigert-Pal*-Schnitt ist letzteres wenig gefärbt, nur die Balkenfaserung bildet einen tiefschwarzen Saum entlang der Hirnkammer. Die Markstrahlen der missbildeten Windungen sind schmal.

Die mikrogyre Rinde hat ihre normale Breite oder ist etwas verbreitert. Der Schichtenbau zeigt auch hier, wie bei unserm zweiten Fall als Grundtypus die ekzessive Faltung der drei oberflächlichen Schichten bei normalem Verlauf der zwei tieferen Schichten. Die vierte Schicht bildet wiederum das Schaltstück zwischen den beiden Rindenteilen. Ich nannte diesen Bau den Grundtypus, weil er nur an einzelnen Stellen rein zu Tage tritt, während der Befund auf grösseren Strecken undeutlicher wird durch unregelmässige Breite der einzelnen Schichten (zumal der dritten Schicht), dann wiederum durch Unterbrechung der Kontinuität der einzelnen Schichten.

Diese Unregelmässigkeit ist im *Weigert-Pal*-Präparat sehr deutlich, weil die Tangentialfaserung stark ausgebildet ist. Diese Fasern bilden keine Schicht parallel der Oberfläche, sondern Schlingen und Markstrahlen, die stets mit den tiefen Markleisten in Berührung treten. Im Nisslbild sieht man die Negativbilder der Weigert-Pal-Schnitte, nämlich eine Unterbrechung der tieferen Ganglienzellschichten, wodurch die weisse Substanz mit der vierten Schicht zusammenhängt. Auch die dritte Rindenschicht ist unregelmässig gebaut. Die Zellen liegen nicht regelmässig verbreitet,

sondern an einzelnen Stellen ziemlich dicht gehäuft, an anderen Stellen in grösseren Abständen. Die Dicke der einzelnen Schichten wechselt stark; namentlich sieht man das ganz deutlich an der Molekularschicht, die auf kurze Strecken nahezu fehlen kann.

Die grobe Furchung der missbildeten Rinde ist ziemlich regelmässig; die Furchen schneiden nicht tief ein. Die weiche Hirnhaut ist in diesen Furchen normal; sie fehlt dagegen in den Falten der oberflächlichen Rindenschichten (also die pathologische Faltung). Die meisten dieser Falten enthalten nur wenig Blutgefässe; an einigen, wo grössere Gefässe eintreten, sieht man die fächerförmige Ausbreitung der Verzweigungen nicht am Boden, sondern ziemlich nahe der Oberfläche. Ich meine, daraus den Schluss ziehen zu können, dass diese Einbuchtungen der Molekularschicht niemals von Pia begleitet waren, sondern immer feste Blätter gewesen sind, über welche die Pia sich glatt hinzieht. Das ist jedoch nicht immer der Fall: man sieht auch Aufpinselung der Gefässe in die Tiefe von Falten ohne Pia.

Der Sachverhalt in diesem Falle ist nicht ganz klar, weil wahrscheinlich infolge der Epilepsie eine bedeutende Randgliose entstanden ist und dadurch auch Verklebungen von der Molekularsubstanz in einzelnen Furchen zustande gekommen sein mögen.

Die Dicke der einzelnen Schichten wechselt sehr stark. Die Molekularschicht ist in den Furchen und Falten am schönsten ausgebildet; an der Oberfläche fehlt sie bisweilen ganz oder nahezu. An diesen Stellen fehlt auch die zweite Schicht, und von der dritten sind nur die tieferen, weit auseinander liegenden Pyramidenzellen erhalten. Ein derartiges Verhalten findet sich jedoch nur an den Stellen, wo offenbar die ganze Rinde sich unregelmässig entwickelt hat. Es gibt auch Stellen mit vollkommen regelmässiger sekundärer Faltung, und in diesen sind die Änderungen der Schichtbreite ganz aus den Raumschwankungen durch die Faltung zu erklären.

Das oben Gesagte gilt jedoch nur für die drei oberflächlichen Schichten; zieht man die unteren Schichten auch in Betracht, so ergibt sich ein Missverhältnis zwischen der 1.—3. und der 4.—6. Schicht, indem letztere relativ viel schmäler sind, wie das auch in den sonstigen, in der Literatur beschriebenen Fällen von Status verrucosus deformis der Fall ist.

Wenn wir jetzt versuchen, einen Überblick über unsere Befunde zu bekommen, so möchte ich das Fehlen der Pia mater in den Gruben, bei relativ gut erhaltener Blutgefässversorgung, zuerst hervorheben. Zweck dieser Arbeit ist zu betonen, dass die Kombination dieser beiden Zustände während der Ausbildung der Furchen im Kleinhirn eine typische Missbildung nach sich ziehen kann. Wiederholt habe ich oben darauf hingewiesen, dass in den verklebten oder zusammengewachsenen Furchen die Blutgefässe an ihrer normalen Stelle liegen. Die erkrankten Teile des Kleinhirns sind in beiden Fällen 1 und 3 nur sehr wenig in Grösse zurückgeblieben; beim ersten Fall sieht man zwar, dass die am meisten erkrankten Läppchen etwas tiefer liegen als die übrige Oberfläche, es ist jedoch nur unbedeutend und bestätigt somit unsere Behauptung, dass die Blutversorgung gut war.

Unsere Befunde von Herden mit Zerstörung der ganzen Rinde widersprechen dem oben Gesagten nicht, denn es ist selbstverständlich, dass bei starker Erkrankung der Meningen auch ab und zu eine Gefässerkrankung hinzukommt und zu herdförmigem Zugrundegehen der ganzen Rinde führt. Wie bekannt (Spielmeyer u. a.) reagiert das embryonale Nervengewebe

auf derartige Zerstörungen mit nur sehr geringer Gliawucherung. Diese Dinge sind jedoch ganz unabhängig von der Polygyrie.

Meiner Ansicht nach muss in den erkrankten Teilen die Pia teilweise zuerst vorhanden gewesen sein und nachher verschwunden; ich könnte sonst nicht erklären, dass die Gefässe überall an ihrer normalen Stelle liegen, im fötalen Kleinhirn in der superfiziellen Körnerschicht, im Grosshirn des dritten und vierten Falles ebenso in den verklebten Windungen, und dass die Abzweigungen der Gefässe in die Tiefe des pathologischen Rindengewebes abgehen. Wie die Präparate zeigen, findet die Aufpinselung der Piagefässe in der Tiefe der von Pia entblössten Furchen statt.

Allerdings findet man diesen Befund nicht immer, und es hat den Anschein, dass in den zuletzt entstandenen Furchen die Lage der Blutgefässe unregelmässiger ist. Das würde also darauf hindeuten, dass nur für relativ kurze Zeit die Furchenbildung bei fehlender Pia fortschreiten kann, dass es dann sehr bald zu ganz unregelmässiger Lagerung der neugeformten grauen Massen kommt, wobei auch die Blutgefässe nicht ihre normale Stelle einhalten können.

Diese Gedanken weiter verfolgend, müssen wir die meisten Teile der Missbildung des Kleinhirns im ersten und dritten Fall als leichtere Grade bezeichnen; einzelne Teile der Figur 5 und 8 und die Figur 11 stellen stärkere Grade dar, das heisst also früherer Beginn der Entwicklungshemmung, während die im zweiten Fall beschriebenen Knäuel von Rindensubstanz auf einem noch früheren Auftreten der Störung beruhen würde.

Dass die Missbildung des Kleinhirns auf einer Störung der architektonischen Ausbildung beruht, geht m. E. auch daraus hervor, dass wir nachweisen konnten, dass keine Zerbröckelung der Rinde vorliegt; die Inseln von Purkinjeschen Zellen im zweiten Fall sind immer nur scheinbar Inseln, auf den nächsten Schnitten sieht man den Zusammenhang mit den inneren Körnerschichten. Es war also nur Zerrung.

Sehr viele Autoren haben versucht, den Status verrucosus des Grosshirns auf meningeale Störungen zurückzuführen. Die Ausbreitung der pathologischen Faltung der Rinde über der Oberfläche des Gehirns gibt einen triftigen Grund dafür. Auch in unseren Fällen fanden wir die konvexe Fläche am meisten betroffen, die Spitze vom Okzipital- und Frontalpol und die mediale Mantelfläche waren frei.

Entgegen *Brun*, der in seiner umfassenden Arbeit über Bildungsfehler des Kleinhirns (Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. I—III) viele Formen von Missbildung auf toxisch-endogene Ursache zurückführen will (B.III, S. 58), glaube ich den Beweis geliefert zu haben, dass wenigstens eine Art von Missbildung mechanisch erklärt werden kann durch Erkrankung der Hirnhäute. *Brun* gibt für seinen Fall, der dem oben beschriebenen Fall (jedenfalls teilweise, s. seine Fig. 28 im III. Band) ähnlich ist, keine Deutung.

Er sagt: „In beiden Fällen hat es den Anschein, als ob die einzelnen Frontsegmente der in Entwicklung begriffenen Rinde seinerzeit unabhängig voneinander in falsche Richtung umgebogen wären und so vielfach den Anschluss an ihre Nachbarsegmente verfehlt hätten.“ Damit ist der Vorgang beschrieben, aber nicht erklärt.

Den Status verrucosus des Grosshirns kann ich nicht in derselben Weise exakt als mechanisches Resultat einer Hirnhauterkrankung darstellen; dazu müsste ich über embryologisches Material von dieser Missbildung verfügen. Die Vermutung liegt jedoch sehr nahe, dass in diesem Gehirn, in dessen Kleinhirn die mechanische Ursache so deutlich ist, auch für das Grosshirn eine gleiche Ursache vorliegt und somit der Status verrucosus des Grosshirns nicht als primär endogene, sondern als sekundäre Missbildung aufzufassen ist. Unsere Einsicht in die Deutung von Bildungsfehlern kann nur gefördert werden, wenn wir stets mit offenem Auge die Folgen von mechanischer Schädigung von den endogenen Faktoren zu trennen versuchen.

5. Über Aphasie.

Von KURT GOLDSTEIN.

(Fortsetzung und Schluss aus Heft XIX, 1.)

II. Spezieller Teil.

Wenn wir jetzt versuchen wollen, die Fülle der Erscheinungen, die sich bei aphasischen Kranken finden, nach den dargelegten Gesichtspunkten in einen theoretisch befriedigenden und für die Fragen der Klinik brauchbaren übersichtlichen Zusammenhang zu bringen, so knüpfen wir an Feststellungen und Darlegungen der sog. klassischen Lehre an. Manche der modernen Kritiker dieser Lehre sind geneigt, die ganze Entwicklung für verfehlt zu halten und die Forschungsergebnisse der ganzen Epoche abzulehnen. So sehr ich persönlich mich von den Grundlagen, auf denen diese Forscher und auch ich früher aufbauten, entfernt habe, so scheint mir dieser absolut ablehnende, ja zum Teil wegwerfende Standpunkt doch unberechtigt. Es ist ein Mangel an Ehrfurcht vor historisch Gewordenem, das, wenn auch verfehlt, doch irgendwie notwendig und nie völlig vergeblich war, vor allem aber vor der geistigen Kapazität der damaligen Forscher — man vergesse nicht, dass es Leute wie *Bastian*, *Wernicke*, *Lichtheim*, *Kussmaul*, *Liepmann*, *Henschen*, *Dejerine* waren — um nur einige wenige zu nennen —, die die Grundlagen der Lehre geschaffen und sie weiter ausgebaut haben. Der völlig ablehnende Standpunkt ist auch sachlich unberechtigt: die klassische Lehre enthält trotz der unserer Meinung falschen Theorie eine Fülle richtiger Beobachtungen, die auch für die neue Auffassung sehr wertvoll sein müssen. Manches, was heute neu entdeckt wird, ist auch der klassischen Lehre, wenn auch vielleicht unter einem anderen Namen, längst bekannt gewesen.

Wir knüpfen, indem wir versuchen, das Wesentliche in der Entwicklung der klassischen Lehre herausschälend, an ihre Grundlagen einen Anschluss zu finden, wieder an *Wernicke* an, der in Durchführung des Gesichtspunktes des psychischen Reflexbogens als Grundlage der Sprachvorgänge die motorischen und sensorischen Sprachvorstellungen unterschied und diese mit bestimmten Stellen des Gehirnes in Beziehung brachte (sog. motorisches und sensorisches Sprachzentrum). Diese Stellen stehen in Verbindung einerseits mit der Peripherie, andererseits miteinander durch eine Beziehungsbahn und

schliesslich mit dem ganzen übrigen Gehirn, dem Gebiet „der Begriffe“. Entsprechend der grossen Bedeutung, die für die Erlernung der Sprache der akustischen Sphäre zukommt, steht das akustische Wortbild resp. das sensorische Sprachzentrum im Mittelpunkt des ganzen Apparates. Nicht nur das Verstehen ist von seiner Intaktheit abhängig, sondern auch das Sprechen. Deshalb erzeugt seine Läsion nicht nur sensorische Aphasie, sondern auch Störungen des Sprechens, von seiner Läsion sind Störungen des Lesens und Schreibens abhängig; wie, darüber ist man trotz langer Diskussionen nie zur Klarheit gekommen. Die Läsion des motorischen Sprachzentrums erzeugt die motorische Aphasie. Dabei kommt es aber keineswegs allein zu einer Beeinträchtigung des Sprechens, sondern auch des Schreibens, des Verständnisses und noch zu weiteren Symptomen, deren Genese viel diskutiert wurde und entweder auf eine Läsion der motorischen Sprachvorstellungen oder häufiger auf eine Mitläsion der sensorischen zurückgeführt wurde. Diese über die Störungen des Sprechens bei der motorischen, des Verstehens bei der sensorischen Aphasie hinausgehenden Symptome, die „Plussymptome“ der motorischen und sensorischen Aphasie waren es, die schliesslich dazu veranlassten, noch einen weiteren Vorgang neben den rein motorischen und sensorischen Sprachvorstellungen theoretisch zu postulieren, die innere Sprache der französischen Autoren, den Wortbegriff der deutschen. *Wernicke* selbst nahm in späteren Arbeiten eine Verknüpfung der sensorischen und motorischen Wortbilder an, deren Intaktheit vor allem für die Schriftsprache, aber auch für die Lautsprache als viel wichtiger von ihm erachtet wird als ursprünglich. *Kleist* ging noch weiter, indem er das Wort als einen Komplex von Klang und Bewegungskomponenten ansah, denen als solchen der Wert selbständiger, isoliert empfindbarer oder vorstellbarer Elemente nicht zukommt, eine Anschauung, die *Kleist* allerdings später wieder aufgab, wo er sich wieder mehr an die ursprüngliche *Wernicke*'sche Anschauung von den getrennten Sprachzentren anschloss. *Freud* war es dann, der demgegenüber die einheitliche Natur des Sprachgebietes betonte. Dieses ist ihm ein zusammenhängender Rindenbezirk, innerhalb dessen die Assoziationen und Übertragungen, auf denen die Sprachfunktionen beruhen, in einer dem Verständnis nicht näher zu bringenden Kompliziertheit vor sich gehen. Schliesslich erscheint bei *Storch* und *meinen* sich an *Storch* anschliessenden Anschauungen neben den motorischen und sensorischen Sprachvorgängen, denen eine Bedeutung als bewusste Vorgänge für die normale Sprache abgesprochen wird, der Wortbegriff als ein von allen Motorischem und Sensorischem wesenhaft Verschiedenes, das den Zentralpunkt der Sprache darstellt. Wir haben bei der Gehörswahrnehmung eines Wertes ein Erlebnis, das identisch ist mit dem, das dem Sprechen vorausgeht. Dieses zentrale Erlebnis ist der Kernpunkt, um den sich alle sprachlichen Leistungen gruppieren und dessen Schädigung

zu den Störungen der inneren Sprache führt. Gewiss, argumentierte ich, kann man sich — die einzelnen Menschen in verschiedener Stärke — ein akustisches oder optisches Spracherinnerungsbild wachrufen, aber beim gewöhnlichen Sprechen oder Verstehen, beim Lesen oder Schreiben spielen sie keine Rolle. Natürlich müssen wir hirnphysiologische Vorgänge annehmen, die den prompten Ablauf der Sprachbewegung, die prompte Auffassung der Worte als charakteristische Sprachgebilde etc. garantieren. Diese Vorgänge gewinnen aber ihre Bedeutung für die Sprache erst durch ihre Beziehung zum eigentlichen Sprachvorgang. Das Erlebnis dieses Sprachvorganges ist etwas Spezifisches, dessen Eigenart uns ebenso deutlich bewusst ist, wie es schwierig ist, es genauer zu charakterisieren.

Diese Anschauung suchte ich nicht nur durch normalpsychologische Überlegungen, sondern vor allem durch die Symptomatologie aphasischer Störungen zu stützen, indem ich besonderen Nachdruck darauf legte, dass sich zwei Gruppen von Störungen unterscheiden lassen, eine, die die sogenannten reinen Aphasien umfasst — rein in dem Sinne, dass die sogenannte innere Sprache intakt ist, also die reine Worttaubheit, Wortstummheit etc. — eine zweite Gruppe von Symptomenbildern, bei denen mehr oder weniger alle Leistungen der Sprache in verschiedenartiger Gruppierung verändert sind und bei denen die psychische Gesamtpersönlichkeit gewiss in viel stärkerem Masse mitbetroffen ist als bei den sogenannten reinen Aphasien. Ich versuchte die Sonderstellung dieser „eigentlichen“ Aphasie durch den Namen „zentrale Aphasie“ besonders zu kennzeichnen. Ich sah damals und sehe auch heute noch eine wesentliche Aufgabe der ganzen Aphasieforschung in der Analyse hierher gehöriger Symptomenbilder, die in den sogenannten Plussymptomen der motorischen und sensorischen Aphasie gleichzeitig mit motorischen resp. sensorischen Störungen auftreten oder relativ frei von letzteren in den Fällen von Leitungsaphasie sich finden, einem Symptomenkomplex, der theoretisch viel umstritten, symptomatologisch gewiss — wenn auch selten rein — vorkommt und ein wohl charakterisiertes, allerdings sehr vielgestaltiges Bild darstellt.

Dieses Symptomenbild ist die Hauptgrundlage gewesen, von der aus *Pierre Marie* seinen Angriff gegen die klassische Aphasielehre erhoben hat. Pierre Marie sieht in ihm eine Art Intelligenzstörung und bezeichnet das durch sie hauptsächlich charakterisierte Symptomenbild der *Wernicke*'schen Aphasie als die Aphasie. Ich[1]) stimmte mit der Heraushebung dieses besonderen Symptomenbildes als eigentlicher Aphasie gegenüber den anderen Bildern durchaus überein, wenn ich auch seine Identifizierung mit der *Wernicke*'schen Aphasie nicht anerkennen konnte, die aus einer Verkennung der spezifisch sensorischen Komponente, die diese enthält, entsprang.

Mit dem Wesentlichen der *Pierre Marie*'schen Anschauung, der Parole,

[1]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, Heft I, S. 408 ff.

dass es sich bei der Aphasie um eine Intelligenzstörung handle, war ein altes Problem von neuem aufgerollt, das die neueste Forschung schliesslich ganz in den Vordergrund gerückt hat. Auch die älteren Autoren sind an dem Problem nicht vorbeigegangen, und haben das veränderte Gesamtverhalten gewisser aphasischer Kranker nicht übersehen; *Wernicke*, *Heilbronner*, *Kleist* u. a. haben sich schon eingehend mit der Beziehung der Aphasie zu psychischen Veränderungen beschäftigt; aber es handelte sich bei ihnen mehr um die Frage der Beziehung der aphasischen Störungen zu psychischen resp. ihre Rückwirkung auf die Psyche, als um die Analyse der spezifischen psychischen Veränderung, die in den Störungen der Sprache ihren Ausdruck findet, selbst. Die Erkenntnis der Störung, die *Pierre Marie* hauptsächlich im Auge hatte, war den Autoren durch die Lehre von den Sprachvorstellungen erschwert. Die Darlegungen *Pierre Marie*'s waren allerdings auch nicht recht geeignet, uns positiv weiter zu bringen. Bei einem so allgemein gehaltenen Standpunkt besteht mit der Bezeichnung der aphasischen Störungen ganz allgemein als intellektueller die Gefahr, die Kompliziertheit des Problemes zu verdecken und namentlich die psychische Veränderung, die in der Alteration der Sprachmittel ihren Ausdruck findet, zu unterschätzen gegenüber den Veränderungen, die durch eine Beeinträchtigung der besonderen psychischen Leistungen bei der Benutzung der Sprache zustandekommen. Gewiss haben sich manche Symptome, die man bisher ganz allgemein geneigt war auf eine Schädigung der Sprachmittel zurückzuführen, bei genauerer Analyse als Symptome veränderten gesamtpsychischen Verhaltens erwiesen. So konnten *Gelb* und *ich* zeigen, dass die sogenannte amnestische Aphasie nicht der Ausdruck einer erschwerten Ansprechbarkeit der Wortbilder ist, sondern als Folge eines veränderten gesamtpsychischen Verhaltens aufzufassen ist. *Head* hat mit Recht gewisse Symptome bei Aphasischen als Störungen der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck bezeichnet. *Boumann* und *Grünbaum*, *Woerkom* sind durch die Analyse gewisser Fälle motorischer Aphasie ebenfalls dazu gekommen, bisher als rein sprachliche Störungen betrachtete Erscheinungen als Ausdruck einer tiefergehenden psychischen Veränderung anzusehen und ich kann ihnen darin nach eigener Erfahrung nur beistimmen. So zweifellos es also ist, dass durch allgemein psychische Veränderung bedingte Symptome in den aphasischen Bildern eine sehr grosse Rolle spielen — und wir werden darauf noch eingehend zurückzukommen haben — so wäre es doch nicht richtig, eine andere Verursachung von aphasischen Symptomen nicht anzuerkennen oder die in Betracht kommenden Symptome einfach nicht zu den aphasischen zu rechnen. Das geht sowohl aus klinischen wie auch sachlichen Gründen nicht. Zu einer derartigen Betrachtungsweise neigt sowohl *Pierre Marie*, wenn er allein die durch intellektuelle Störungen bedingten Symptome zu den aphasischen

rechnen will, wie auch *Head*. Darin scheint mir ein Versehen in den sonst so erfreulich lebendigen ausgezeichneten Untersuchungen *Head*'s zu liegen, das vielleicht aus einer nicht recht genügenden Kenntnis des reichen Tatsachenmaterials entspringt, das uns die von ihm recht wenig hochgeschätzte klassische Lehre geliefert hat. Gerade wenn wir die psychische Veränderung, die den aphasischen Symptomen zugrunde liegt, erfassen wollen, müssen wir die Symptome eindringlichst und unvoreingenommen daraufhin analysieren, welcher Art denn die psychische Veränderung ist, die einer bestimmten konkreten Veränderung zugrunde liegt. Es geht sicher nicht an, alle Symptome als Ausdruck einer beeinträchtigten Symbolfunktion zu betrachten, sondern es dürften zwei Arten von Störungen zu unterscheiden sein. Nur die eine betrifft die Fähigkeit der Benutzung der Sprachmittel zur Veränderung seelischen Geschehens. Daneben darf aber die andere, die die spezifisch sprachlichen Vorgänge betrifft und in Leistungsveränderungen dei Sprachmittel zum Ausdruck kommt, nicht vergessen werden.

Natürlich enthält diese Trennung schon eine gewisse Abstraktion, insofern ja die Sprachmittel nie isoliert, sondern immer nur im Zusammenhang mit anderem psychischem Geschehen in Erscheinung treten — mit ganz wenigen seltenen Ausnahmen, auf die wir noch zu sprechen kommen —, so dass eine Aussage über ihre Intaktheit resp. Beeinträchtigung allein überhaupt eigentlich nicht möglich ist. Auch ist ja nach der hier vertretenen Grundauffassung der hirnphysiologische Vorgang, der etwa der Symbolfunktion oder der inneren Sprache zugrunde liegt, prinzipiell gleicher Art. Es handelt sich ja nur um Unterschiede der Feinheit der Figur-Hintergrundbildung und ihres Auftretens an verschiedenem Material. Ich bin deshalb auch nicht der Ansicht, dass man sich vom hirnphysiologischen Standpunkte mit solchen Ausdrücken wie Störung des symbolischen Ausdruckes oder der inneren Sprache begnügen soll, sondern die zugrunde liegende Funktionsstörung feststellen soll. Aber trotzdem muss zunächst aus begrifflichen und hirnphysiologischen Gründen an der Trennung zwischen Störungen der Sprachmittel und ihrer Verwendung festgehalten werden, schon deshalb, weil sonst das lokalisatorische Moment zu kurz kommen muss.

Es ist für die aphasischen Symptomenbilder wie für alle psychopathologischen Erscheinungen charakteristisch, dass die Sprachleistungen sehr verschieden sind, je nachdem, in welchem Gesamtgeschehen sie erfolgen und dass sie besonders bei bestimmten Verwendungen beeinträchtigt sind. *Jackson* hat schon betont, dass die sogenannte emotionelle Sprache noch erhalten sein kann, während die intellektuelle schon beeinträchtigt ist. Aber diese Trennung, so richtig sie im allgemeinen ist, trifft doch noch nicht die ganze Komplexität der Erscheinungen. Wir müssen nach normalpsychologischen Überlegungen wie nach Erfahrungen der Pathologie etwa

drei verschiedene Sprachvorgänge unterscheiden: 1. die Verwendung der Sprache als Mittel zur Darstellung, die willkürliche Sprache, die besonders bei der Lösung bestimmter sprachlicher Aufgaben benötigt wird, so etwa beim Beantworten von Fragen, beim Bezeichnen von Gegenständen etc. Das entspricht wohl dem, was *Jackson* als intellektuelle Sprache bezeichnete. Dieser Sprachleistung entsprechen besonders komplizierte Figur-Hintergrundsbildungen, wie der darstellenden Funktion überhaupt. Sie fallen bei Hirnschädigungen zuerst aus. Dem gegenüber steht 2. die Sprache als Ausdrucksmittel, die mit dem Ausdruckserlebnis mit bestimmten anderen Ausdrucksbewegungen als Teil derselben mehr passiv hervortritt, als vom Sprecher absichtlich hervorgebracht wird. Diese emotionelle Sprache im Sinne *Jackson*'s ist bei Hirnschädigung am besten erhalten. Hier handelt es sich offenbar um primitivste, uralte Leistungen, die hirnphysiologisch noch deshalb so relativ einfach sind, weil bei ihnen stets der ganze Organismus in gleicher Weise tätig ist, die Figur-Hintergrundsbildung also rel. einfacher Natur ist.

Gegenüber diesen beiden Spracharten müssen wir wohl noch 3. die gewöhnliche Sprache unterscheiden, die nicht nur Ausdruckselemente und Darstellungselemente in schwer analysierbarer Durchflechtung, sondern auch noch ein weiteres Element enthält: Leistungen, die zwar unter willkürlicher Intention erfolgen, aber fast automatisch aus der psychischen Gesamtsituation fliessen, jedenfalls vom Sprecher nicht im einzelnen, sondern im ganzen angeregt werden. Diese Sprachleistungen sind besonders bei Läsion des eigentlichen Sprachapparates betroffen. Sie stehen in bezug auf die Schwierigkeit der hirnphysiologischen Leistung etwa zwischen den beiden vorher erwähnten, sind aber noch dadurch ausgezeichnet, dass für ihren prompten Ablauf die Intaktheit einer bestimmten Örtlichkeit, das eigentliche Sprachgebiet des Gehirnes, notwendige Voraussetzung ist.

Man kann es nun den einzelnen Sprachäusserungen nicht ohne weiteres ansehen, in welcher Weise sie im konkreten Falle vor sich gehen. Manches lässt sich allerdings aus der Betonung, den musischen Eigenschaften der Sprache und den sie begleitenden Ausdrucksbewegungen, oft auch aus der Beachtung der Gesamtsituation erschliessen; gewissen Situationen entspricht mehr der willkürlich angeregte automatische Fluss der Rede, anderen mehr der ausdrucksmässige Gebrauch der Sprache, anderen schliesslich der darstellungsmässige. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass für die Beurteilung einer Sprachstörung die Berücksichtigung der Situation von grösster Wichtigkeit ist. Die Entscheidung, welche Verwendungsart der Sprache gestört ist und welche erhalten, ist allerdings auch dann nicht einfach, namentlich wenn durch eine Störung der Sprachmittel die Auskunftsmöglichkeit des Kranken über sein Verhalten beim Gebrauch

der Sprache überhaupt schwer gelitten hat. Man darf keineswegs einfach daraus, dass ein Kranker ein Wort als Antwort auf eine Frage, also willkürlich nicht sprechen kann, aber in anderem Zusammenhang, so etwa beim Nachsprechen wohl, schliessen, dass seine Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck gelitten hat, auch muss wiederum nicht jede erschwerte Wortfindung eine solche Grundlage haben etc.

Die spezielle Einstellung, aus der heraus die Sprachleistung erfolgt, muss jedesmal genau festgestellt werden. Dann zeigt sich oft, dass die Sprachstörung auf die Unmöglichkeit, manche Einstellung überhaupt einzunehmen, zurückzuführen ist, wie etwa die amnestische Aphasie, oder auf die Unfähigkeit, eine Einstellung willkürlich einzunehmen, resp. mit der Einstellung so schnell zu wechseln, wie es die Situation erfordert. Aus dem letzteren Unvermögen resultiert nicht nur die Unmöglichkeit zu einer Antwort bei Aufgaben, die einen schnellen Wechsel der Einstellung erfordern, sondern auch Fehlleistungen, die durch ein Beharren auf einer früheren Einstellung bedingt sind, von der aus betrachtet sie an sich gar nicht falsch zu sein brauchen — einem Beharren, das einfach dadurch zustande kommt, dass der Kranke nicht schnell genug in die andere Einstellung hineingelangt. Viele der Perseverationen, die wir bei aphasischenKranken so häufig finden und die man gewöhnlich einfach durch eine abnorme Perseverationstendenz zu erklären oder vielmehr wegzuerklären versucht, werden sofort — auch inhaltlich — verständlich, wenn man das Moment der Mangelhaftigkeit der Einstellung besonders die Beeinträchtigung des schnellen Wechsels zur Einstellung berücksichtigt, wo sich dann vor allem auch die Tatsache, dass die sogenannte Perseveration keineswegs bei allen Leistungen gleich stark, eventuell nur bei bestimmten überhaupt auftritt, aufklärt.

Beginnen wir mit der Betrachtung der Symptomenbilder, die der zweiten Gruppe von Erscheinungen zugehören, bei denen es sich also um Störungen der Sprachmittel handelt, so können wir diese je nach dem alleinigen oder wenigstens stärkeren Befallensein der äusseren oder inneren Sprachmittel unterscheiden.

Die erste Gruppe von Störungen, die auf Beeinträchtigung der äusseren Sprachmittel beruhen, werden durch die sogenannten reinen Aphasieformen dargestellt. Je nach der Lage des Herdes — auf deren spezielle Lokalisation ich hier nicht eingehe — kommt es zu rel. umschriebenen Bildern, der motorischen, der akustischen Aphasie, der Agraphie, die nach unserer Anschauung nicht durch einen Ausfall resp. eine erschwerte Ansprechbarkeit irgend welcher Vorstellungen zustandekommen, sondern durch eine Entdifferenzierung resp. eine Erschwerung der Figur-Hintergrundsbildung auf motorischem, akustischem etc. Gebiete.

Wieweit auch bei den hierhergehörigen Fällen nur die bekannten sprachlichen Erscheinungen und nicht noch andere Symptome apraktischer, resp. akustischer Art vorhanden sind, sei dahingestellt. Ich meine, es ist mehr oder weniger immer der Fall, da ja nie nur die für die Sprache wichtigen Figurbildungen allein geschädigt werden, wenn auch diese wegen ihrer besonderen funktionellen Wertigkeit bei der in Betracht kommenden Lage der Herde vorwiegend leiden. Bei der Worttaubheit z. B. finden sich fast immer, vielleicht immer, auch Beeinträchtigungen beim Erfassen von Geräuschen und Melodien. Unsere symptomatologische Analyse der in Frage kommenden Leistungen ist bisher so mangelhaft, dass nichts auch nur annähernd Sicheres über die Beziehung der einzelnen Leistungsstörungen zur Läsion bestimmter Örtlichkeiten ausgesagt werden kann. Im einzelnen kann ich auf das höchst interessante Problem des lokalisatorischen Aufbaues im Schläfenlappen nicht eingehen, erlaube mir auf meine Ausführungen in der Topik zu verweisen.

Die reine optische Alexie ist meinen Erfahrungen nach überhaupt **nie** auch nur einigermassen isoliertes Symptom. Immer finden sich dabei Zeichen von Seelenblindheit und wenigstens in gewissem Grade auch die weiteren vorher bei unseren Patienten mit Seelenblindheit erwähnten Symptome, offenbar deshalb, weil jede Herdläsion im optischen Gebiet die Grundfunktion des Gehirns ganz allgemein schwer beeinträchtigt. Wie ich an anderer Stelle dargelegt habe[1]), liegt dies wohl daran, dass die Bildung von Simultanstrukturen zweifellos ganz besonders innig mit dem optischen Material verknüpft ist, an ihm sich meist auswirkt. Deshalb ist die Bildung von Simultanstrukturen überhaupt besonders leicht von Schädigungen in der optischen Sphäre aus zu beeinträchtigen. Auch ist bei der Beurteilung der Symptomatologie nicht zu vergessen, dass bei der grossen Bedeutung der optischen Erlebnisse für das Gesamtverhalten der Fortfall derselben gewiss sekundär zu mancherlei Störungen auf anderen Gebieten wird führen können.

Etwas näher wollen wir uns hier nur mit der Symptomatologie der motorischen Sprachstörungen beschäftigen.

Fälle, bei denen die motorische Sprachleistung völlig ausfällt, gibt es bei einseitiger Herdläsion eigentlich nicht, jedenfalls nur vorübergehend. Auch bei der völligen Wortstummheit sind einzelne Laute und einzelne Worte, ja manchmal einzelne Sätze, die bekannten utterances *Jackson*'s erhalten. Charakteristisch ist aber, dass auch die erhaltenen Leistungen nur als Ausdruckssprache gebraucht werden können, nicht zur Darstellung, nicht willkürlich wiederholt werden können, was nach unserer Auffassung des Unterschiedes im hirnphysiologischen Vorgang bei dem verschiedenen Gebrauche der Sprachmittel als Ausdruck des Abbaues der Funktion verständlich ist.

[1]) Topik d. Grosshirnrinde l. c., S. 317.

Gewöhnlich spricht der Kranke sehr bald mancherlei, aber in einem bei oberflächlicher Betrachtung gar nicht verständlichen Wechsel der Leistung. Es entsteht der Eindruck grosser Inkonstanz, der gewöhnlich zu Unrecht auf die Wirkung von Allgemeinschädigung, Ermüdung geschoben wird. Alle Versuche, die erhaltenen und gestörten Leistungen danach zu gruppieren, ob ein Kranker besser Laute als Worte, besser kurze als lange Worte, motorisch leichte besser als motorisch schwierige sprechen, besser Nachsprechen als Spontansprechen, besser leise als laut lesen kann oder umgekehrt etc., alle diese oder ähnliche Gruppierungen, wie man sie immer wieder versucht hat, führen zu keinem eindeutigen Resultat. Bei Anlegung solcher Kriterien hat es den Anschein, als ob di Leistungsfähigkeit dauernd wechselte. Bald spricht der Kranke ein langes Wort, ja einen Satz fast fehlerfrei, ist aber gar nicht imstande, ein kurzes gewiss motorisch leichtes Wort überhaupt herauszubringen; eben spricht er ein Wort gut, kurz darauf vermag er es nicht zu sprechen. Jetzt liest er eines tadellos vor und scheint es nicht verstanden zu haben, bald wieder bringt er es gar nicht heraus und scheint es doch verstanden zu haben u. a. mehr. Wenn man eine Gesetzmässigkeit in das Verhalten hineinbringen will, so muss man jede einzelne Leistung auf ihre Entstehung analysieren. Da kommt sofort eine Ordnung in das scheinbare Chaos, wenn man die Leistungen von unserem Standpunkte betrachtet, dass jeder Leistung eine bestimmte Wertigkeit zukommt d. h. dass jede einen bestimmten Grad von Schwierigkeit darstellt, gemessen an den Anforderungen, die ihre Ausführung an die Leistungsfähigkeit der Hirnmaterie stellt. Wir sehen dann, dass die ausfallenden Leistungen eben die schwierigeren sind, und dass die Symptome dem Grad der Schädigung der Hirnsubstanz, resp. dem Grad der Beeinträchtigung der Figur-Hintergrundsbildung entsprechen.

Bei schweren Schädigungen zeigt sich, dass nur die primitivsten sprachlichen Leistungen, wie das Sprechen von Lauten, bekannten Worten als Ausdruckssprache möglich sind. Schon die willkürliche Produktion von Lauten kann dem Kranken grosse Schwierigkeiten machen, während er sie als Ausdrucksphänomene prompt hervorbringt, besonders wenn sie mit dem entsprechenden Affekt produziert werden. Schon in einem solchen Stadium kann der Patient evtl. ein Lied mit Text singen, zweifellos, weil es sich bei einem solchen ausdrucksmässigen Hervorbringen der Sprache, bei dem der Kranke so stark mit seiner ganzen Persönlichkeit beteiligt ist, um eine Gesamtreaktion handelt, die eine rel. einfache Leistung darstellt. Aus diesen Gründen sind überhaupt die musischen Elemente der Sprache rel. gut erhalten.

Instruktiver werden die Bilder in weiteren Stadien der Rückbildung mit dem Hervortreten zahlreicher Sprachäusserungen. Auch jetzt kann ein

Kranker noch die grössten Schwierigkeiten haben willkürlich die den Lauten an sich recht ähnlichen Buchstaben hervorzubringen. Dabei ist zu bedenken, dass es sich um spät erworbene Leistungen handelt, die auch motorisch schwieriger als die Laute sind. Aber das ist doch gewiss nicht ausschlaggebend; der gleiche Kranke kann evtl. motorisch viel schwierigere Worte gut sprechen. Wesentlich ist hier offenbar die Schwierigkeit der Einstellung bei so fremdartigen Gebilden, die ein stark darstellungsmässiges Sprechen erfordern. Dass die gleichen Worte ganz verschieden gesprochen werden, je nachdem sie aus der Situation heraus oder willkürlich gesprochen werden müssen, tritt besonders deutlich auch beim Sprechen der Reihen in Erscheinung. Schon die Zahlenreihe, die an sich rel. leicht und meist erhalten ist, wird, wenn der Kranke sie rein motorisch automatisch ableiert oder wenn es etwa zur Situation gehört, dass der Kranke etwas zählen muss, viel besser produziert als wenn der Kranke die Reihe aufsagen soll. Die anderen Reihen: Wochentage, Monate etc. gehen oft recht schlecht, weil sie motorisch schwierig, nicht so geübt sind, mehr darstellungsmässig vorgebracht werden müssen. Bei den ganz peripher bedingten motorischen Aphasien, von denen wir hier reden, bei denen die Symbolfunktion an sich als wesentlich intakt angenommen werden darf, können die Kranken den reihenmässigen Rhytmus oft recht gut produzieren, nur sind die einzelnen Worte in der Reihe mangelhaft. Auch da können die Worte in der Reihe wesentlich besser gesprochen werden, als wenn sie der Kranke allein etwa als Antwort auf eine Frage produzieren soll. Durch dieses Erhaltensein des reihenmässigen Rhytmus wenigstens bei einigen Reihen unterscheiden sich diese Fälle von jenen, bei denen die Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck gelitten hat, von denen wir bald sprechen werden. Bei diesen ist gerade der reihenmässige Rythmus beeinträchtigt, während die einzelnen Worte oft gut, aber abgesetzt voneinander gesprochen werden. Diese noch recht oberflächliche Betrachtung zeigt schon deutlich, dass das Reihensprechen in sehr verschiedener Weise verändert sein kann und dass es sich keineswegs um einen rein motorischen Vorgang dabei handelt und wie wenig für das Verständnis der zugrundeliegenden Funktionsstörung damit getan ist, wenn man angibt, das Reihensprechen sei gestört oder intakt.

Besonders schwer sind oft die Reihen beeinträchtigt, deren normaler Ablauf für die grammatikalischen Leistungen von Bedeutung ist, begreiflich, da es sich doch um spät erworbene recht schwierige und speziell im Dienste der Darstellungsfunktion benutzte Leistungen handelt. Das Versagen bei den grammatischen Reihen ist die Grundursache des Telegrammstiles, der zur motorischen Aphasie gehört, wenn er auch, wie *Isserlin*[1]) mit Recht betont hat, nicht allein dadurch sich erklärt. Wir kommen

---

[1]) Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXV, S. 332.

auf den Telegrammstil noch zu sprechen, wollen hier nur noch hervorheben, dass er bei diesen Kranken beim Schreiben weniger hervortritt als beim Sprechen, dass der Ablauf grammatischer Reihen beim gewöhnlichen Sprechen eventuell weit besser vor sich gehen kann als etwa das ja ausserordentlich schwierige und fremdartige Aufsagen dieser Reihen, der Deklinationsreihe, der Konjugationsreihe etc.

Natürlich leiden die motorisch besonders schwierigen Gestaltungsvorgänge besonders, der Kranke kann motorisch schwierige Worte besonders schlecht sprechen. Aber noch mehr leidet das Herausheben — auch von an sich motorisch leicht zu bewältigenden — Einzelheiten aus einer motorischen Gesamtgestalt, das Herausheben eines Buchstabens aus einem eben prompt gelesenen Worte oder das Lesen eines Wortgebildes mit Auslassung einzelner Buchstaben etc. *Boumann* und *Grünbaum*[1]) haben in sehr sorgfältiger Untersuchung gezeigt, welche Schwierigkeiten derartiges analysierendes Sprechen, Lesen etc. den Kranken bereitet. Besonders instruktiv ist oft die völlige Ratlosigkeit, mit der motorisch Aphasische Worten, die wir gewohnt sind nur in zusammenhängenden, sprachlichen Gebilden zu sprechen und in denen die Kranken sie auch sprechen können, gegenüberstehen, wenn sie dieselben isoliert lesen, sprechen, ja auch wenn sie sie isoliert schreiben sollen, so z. B. die kleinen Satzteile wie „in", „der", „oft", „auf", „unten" etc. Es ist immer wieder frappierend, wenn ein solcher Kranker, wie ich ihn eben auch wieder in Beobachtung habe, selbst lange Gebilde, wie „Oberbürgermeister", „Frankfurt a. Main", „An das Hauptversorgungsamt in Cassel" etc. prompt vorliest, etc., aber nicht „an", „aber", „der", nicht „in" oder nur unter den grössten Schwierigkeiten lautierend sprechen, lesen, schreiben kann. Für das Versagen bei diesen Worten kommt wahrscheinlich ausser ihrer Ungewohntheit in Isolierung verwendet zu werden, noch ihre Sinnlosigkeit dabei in Betracht, wahrscheinlich ausserdem eine bestimmte Einstellung, die, wie wir sehen werden, die Mitursache für das Auftreten des Telegrammstiles ist und die diese Worte gewissermassen ganz aus der Erlebnissphäre des Kranken ausschaltet.

Wir sehen also, dass es nicht allein in der motorischen Gestalt selbst gelegene Momente sind, die zum Versagen oder zur Leistung führen, sondern, dass die gesamte Situation, in der die Leistung erfolgt und die ihr eine bestimmte Wertigkeit verleiht, sehr wesentlich mit massgebend ist. Dabei spielt auch das Moment der Beschränktheit der zur Verfügung stehenden Energie eine Rolle. Da der Energieverbrauch bei einer Läsion im motorischen Gebiete bei motorischen Leistungen abnorm gross ist, so werden besonders solche Sprachleistungen ausfallen, denen

[1]) l. c. Vergl. hierzu auch unsere Darlegungen S. 321.

besonders schwierige Figur-Hintergrundsbildungen im allgemeinen entsprechen. Deshalb treten auch Fehler besonders dann auf, wenn zur richtigen Leistung schwierigere Einstellungen resp. ein schneller Wechsel der Einstellung notwendig ist. So können polyglotte Aphasische die ganze Fremdsprache eingebüsst haben, wenn sie auch die Muttersprache wieder gut sprechen können. Sie kommen auch bei guter Restitution beider verschiedenen Sprachen leicht beim Sprechen der fremden Sprache in die Muttersprache hinein. Ein aphasischer Kranker *Pick's*, Tscheche, der deutsch sprechen konnte, der eben tschechisch geantwortet hatte, sprach, nachdem er gehört hatte, wie Pick sich mit seinem Assistenten Deutsch unterhielt, von da an deutsch und war auch zunächst nicht davon abzubringen. Ein Patient, der ein Wort, das er eben als ganzes las, buchstabierend nicht lesen konnte, kann die einzelnen Buchstaben evtl. doch lesen, wenn sie ihm unabhängig vom Wortlesen isoliert geboten werden und er so darauf eingestellt ist, dass es sich um Buchstaben handelt. Ein motorisch Aphasischer, der, wie wir erwähnten, die kleinen Satzteile isoliert nicht lesen kann, vermag das doch, nachdem man vor ihm eines der Wortfolgen zerlegt hat und ihn auf das einzelne Wort eindringlich aufmerksam gemacht hat. Und er liest dann — bemerkenswerter Weise — nicht etwa nur dies eine, sondern auch andere derartige Worte, die er vorher isoliert nicht lesen konnte. Er ist jetzt auf die ganze Gruppe eingestellt. Einer meiner Patienten, mit dem ich den geschilderten Versuch öfter gemacht hatte und dem ich bei einer Demonstration das Wörtchen „an" diktierte, um zu zeigen, dass er es isoliert nicht schreiben kann, aber wohl in einem Satze, schrieb nicht nur das Wort „an" auf, sondern fügte auch spontan „auf", „der", „oben", „und", „in" hinzu, ohne dass ich diese Worte diktiert hatte. Er war offenbar durch die häufigen Versuche auf diese ganze Gruppe eingestellt. Auf die Gruppe, nicht auf das einzelne Wort; denn — zunächst recht frappierend — konnte er sofort darauf die Worte einzeln auf Diktat doch nicht oder nur unter grössten Schwierigkeiten schreiben.

Wir sehen also immer wieder: Was ein Patient leistet resp. nicht leistet, ist nicht vom Objekt aus zu bestimmen, um das es sich handelt, sondern nur von der Einstellung aus zu verstehen, mit der er ihm gegenübersteht. Der Normale vermag all diese Aufgaben zu bewältigen, indem er seine Einstellung je nach der Aufgabe wechselt. Gerade das kann der Patient nicht. Dass diese Erschwerung im Wechsel der Einstellung eine Perseveration als besondere Störung vortäuschen kann, haben wir schon erwähnt. Rein symptomatisch ist diese Perseveration bei Aphasischen oft genug zu beobachten. Man sollte sich aber hüten, sie einfach als eine besondere Funktionsstörung zu betrachten; das würde die weitere Analyse der Störung verhindern. Wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, ist diese

„Perseveration" eine Perseveration der Einstellung[1]) infolge der Beeinträchtigung des Wechselns, nicht etwa ein Beharren bei einer einzelnen Leistung. Ob ein solches überhaupt vorkommt, wäre noch zu eruieren.

Eine Reihe der angeführten Einzelmomente, die die Leistung beeinflussen und letztlich ja alle auf die gleiche Grundursache zurückgehen, wirken zusammen beim Zustandekommen der gewöhnlich so mangelhaften Leistungen der Kranken beim willkürlichen Sprechen, etwa wenn der Kranke gezwungen ist eine bestimmte Antwort auf eine Frage zu geben oder etwas erzählen soll. Der Kranke muss sich beim Antworten auf bestimmte Fragen nicht nur ziemlich plötzlich in eine ganz bestimmte Situation versetzen, sondern er muss dieser Situation entsprechend willkürlich ein bestimmtes Wort innervieren, er muss also die verschiedensten schwierigen Figur-Hintergrundsbildungen vornehmen; begreiflich, dass dann bei der mangelhaften Leistungsfähigkeit des motorischen Apparates das Wort nicht kommt. Es ist verständlich, dass in der gewöhnlichen Unterhaltung, namentlich in dem Kranken gewohnten Milieu, wo das einzelne Wort ja viel weniger willkürlich gewählt wird als aus der Situation heraus mehr passiv auftaucht, das Aussprechen des gleichen Wortes so oft ganz prompt erfolgt. Weil die Sprachleistung um so besser ist, je mehr sie zu einer konkreten Situation gehört, deshalb ist auch das Nachsprechen evtl. besser, als das Spontansprechen und auch das Lesen rel. so gut. In Bezug auf das Schreiben können sich diese Kranken verschieden verhalten. Das Nichtschreibenkönnen berechtigt nicht zur Abgrenzung einer besonderen Form, einer sogenannten kortikalen, motorischen Aphasie, wie man es früher getan hat. Es ist nicht von der Art der Sprachstörung, sondern von der Individualität des Kranken abhängig, ob er noch schreiben kann oder nicht, nämlich davon, ob er gewohnt ist beim Schreiben mitzusprechen oder nicht. Trotz intakter „innerer Sprache" kann das Schreiben doch sehr gestört sein. Das Schreiben zeigt dann die gleichen Eigentümlichkeiten wie das Sprechen. (Natürlich kann das Schreiben evtl. durch besonderen Herd in F 2 beeinträchtigt sein). Die Beurteilung der inneren Sprache selbst kann grosse Schwierigkeiten machen.

Was das gesamtpsychische Verhalten betrifft, so sind diese Kranken rel. frei von Störungen, im besonderen scheint die Fähigkeit die Sprachgebilde als Symbole zu benutzen an sich wohl erhalten zu sein, wenn die Kranken auch wegen der Gesamtschwierigkeit, die eine derartige Leistung macht, bei solchen Leistungen noch am meisten versagen. Ist die Sprachstörung sehr hochgradig und hält sie viele Jahre an, so kann der Kranke natürlich sekundär in seinen geistigen Leistungen leiden. Es kommt

[1]) Cf. hierzu meine Ausführungen über den Begriff der Perseveration der Einstellung in „Über den Einfluss motorischer Störungen auf die Psyche". Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 83, 1924, S. 129 ff.

dabei sehr auf die Situation an, in der der Kranke sich befindet, die Anforderungen, die diese an ihn stellt etc.

Die Mimik dieser Kranken scheint fast immer intakt zu sein. Die Kranken können sogar zu einer gewissen darstellungsmässigen Verwendung der mimischen Bewegungen fähig sein.

Was die anatomische Lokalisation der Herde anbetrifft, die zu dieser Form der Aphasie führen, so möchte ich auf diese Frage nicht näher eingehen. Ich möchte nur kurz darauf hinweisen, dass es sich dabei entweder um subkortikale Herde in der Gegend von F. 3 und dem Fuss der vorderen Zentralwindung handelt oder engbegrenzte Rindenherde in dieser Gegend, besonders in letzterem Gebiet[1]).

Bei einer zweiten Gruppe von Kranken, bei der ebenfalls die motorische Aphasie im Vordergrunde des Bildes zu stehen scheint, erweist sich die motorische Störung nur als eine Teilerscheinung einer weit allgemeineren Störung. Gerade für diese Kranken ist es besonders charakteristisch, dass sie versagen, wenn sie eine sprachliche Leistung darstellungsmässig verrichten sollen, während sie ausdrucksmässig und auch automatisch Gutes leisten, namentlich der rein motorische Ablauf bei ihnen rel. viel besser ist als bei der ersten Gruppe von Kranken. So kann man oft an den Lippenbewegungen beobachten, wie diese Kranken rein automatisch unwillkürlich ein Wort tonlos produzieren, ohne imstande zu sein, dieses von ihnen mehrfach so wiederholte Wort willkürlich, laut auszusprechen. Sie probieren, bringen einen Buchstaben heraus, dann mühselig wieder einen, dann ein paraphasisches Gebilde, auf dessen Genese wir bald noch zurückkommen. Die Kranken sprechen spontan sehr wenig, meist abgesetzt. Auch das Reihensprechen ist gestört, und zwar ist bei ihnen besonders der reihenmässige Rythmus gestört, während die einzelnen Worte noch rel. gut gesprochen werden können. (Cf. vorher S. 301). Auch sie sprechen im Telegrammstil, doch enthält ihre Sprache noch mancherlei grammatikalisch bedeutungsvolle Worte, ihr Telegrammstil ist nicht so ausgesprochen wie der der ersten Gruppe. Andererseits ist der Stil im Schreiben keineswegs besser als beim Sprechen, ja evtl. noch beträchtlich schlechter, wie das Schreiben bei ihnen überhaupt besonders gestört ist. Schreiben und Lesen sind etwa ähnlich beeinträchtigt wie das Sprechen. Überall sind ihre Äusserungen paraphasisch, in der Schriftsprache kann man besonders gut beobachten, wie ihre Paraphasien, wie wir es später noch eingehender auseinandersetzen werden, dadurch zustandekommen, dass die Kranken stückhaft vorgehen und sich bei ihren Leistungen der normalen Worterinnerungsbilder bedienen.

Wie schon gesagt, ist die motorische Sprachstörung dieser Kranken nur ein Ausdruck einer viel allgemeineren Veränderung. Das sind Fälle, wie sie

[1]) cf. hierzu auch meine Ausführungen in Topik l. c. S. 90 ff.

der Aufstellung der „verbal defects“ von *Head* zugrunde gelegen haben und wie sie *Woerkom* bei seinen Untersuchungen vor sich gehabt hat. Ich kann die Beobachtungen dieser Autoren, namentlich die von *Woerkom* an meinen Fällen voll bestätigen. Danach haben die Kranken Störungen auf verschiedensten Gebieten, besonders da, wo es sich nicht nur um konkretes, direkt durch die ihnen gewohnte Situation bedingtes Handeln handelt, sondern wo sie vorstellungsmässig mehr unter Benutzung von Symbolen vorgehen, wo sie etwas darstellen müssen. So können sie zwar räumliche Leistungen in einer Situation verrichten, aber sie können sie nicht in einer idealen Situation markieren, sie können keine Raumverhältnisse losgelöst von der Situation bestimmen, sie können nicht angeben, wo „oben“, wo „unten“ ist, sie können zwar zählen und mit Hilfe des Zählens rechnen, aber sie haben keinerlei Zahlbegriffe. Sie können nicht „analysieren“, nicht „abstrahieren“, ganz gleich, um welche Leistung es sich handelt, sie können nicht das Wesentliche erfassen; so haben sie unter bestimmten Umständen Störungen beim Handeln, versagen bei bestimmten Erkennungsaufgaben etc. Sie sind in allem konkreter, reizgebundener geworden. Sie machen schon im ganzen einen anderen Eindruck wie die Kranken der ersten Gruppe, ihr Gesichtsausdruck ist unlebendig, wie dauernd gespannt, sie sind eigentlich auf das, was sie gerade tun, sehr aufmerksam, andererseits beachten sie sehr vieles nicht, was der Gesunde beachtet, begehen deshalb Fehlleistungen und erscheinen deshalb uninteressiert. Es ist bei ihnen vor allem die Schnelligkeit im willkürlichen Wechsel der Einstellung beeinträchtigt; so bieten sie auch das Symptom der Perseveration von der Genese, wie wir es schon vorher dargelegt haben. Bei besonderen experimentellpsychologischen Versuchen, die ja alle einen schnellen Wechsel der Einstellung erfordern, versagen sie oft völlig ; so z. B. beim gewöhnlichen Reaktionsversuch. Gleichzeitig kann man beobachten, dass sie in lebendigen Situationen gar nicht schlecht auf Reize reagieren, auch da innerhalb einer Gesamtleistung ihre Einstellung situationsgemäss wechseln können. So benehmen sie sich z. B. beim Ballspielen oft recht gut etc.

Ihre Sprachstörung ist nur ein Ausdruck der bei ihnen vorliegenden Grundstörung, die in einer allgemeinen Beeinträchtigung der Figur-Hintergrundsbildung im vorher dargelegten Sinne besteht. Sie bieten grosse Ähnlichkeit mit dem Verhalten Stirnhirngeschädigter, nur dass die allgemeine Verlangsamung bei ihnen nicht so hochgradig wie bei diesen zu sein braucht, andererseits die Störung auf dem motorischen Gebiet der Sprache bei ihnen viel stärker im Vordergrund steht. Die Ähnlichkeit mit den Stirnhirnverletzten kommt daher, dass anatomisch hier immer eine Läsion vorliegt, die über das motorische Sprachgebiet hinausgeht und besonders das Stirnhirn

mitschädigt. Die Fälle entsprechen dem Typus der sogenannten kortikalen motorischen Aphasie, resp. der transkortikalen motorischen Aphasie insofern, als sie oft spontan fast gar nicht sprechen, während sie im Nachsprechen evtl. noch recht Gutes leisten.

Das Sprachverständnis dieser Kranken ist keineswegs intakt. Sie sprechen etwas unwillkürlich, automatisch nach, ohne dass sie es verstanden zu haben brauchen. Es gelten im Grunde für ihr Verstehen dieselben Bedingungen, wie für ihr Sprechen, es kommt ganz auf die Situation an, ob sie verstehen oder nicht, auf die Art, wie das Wort erfasst werden muss, um „verstanden" zu werden. (Cf. hierzu später S. 318).

Wir müssen uns hier mit dieser rel. groben Charakteristik der Fälle begnügen. Es kann ja hier nicht darauf ankommen, eine vollständige Symptomenlehre, sondern nur Beispiele zur Demonstration unserer Auffassung der Symptome zu geben.

Gehen wir jetzt auf die andere Gruppe von Erscheinungen bei Beeinträchtigung der Sprachmittel über, so haben wir es hier mit dem Bilde der zentralen Aphasie, der Leitungsaphasie, den Plussymptomen bei *Broca*'scher resp. *Wernicke*'scher Aphasie, mit den Störungen der sogenannten inneren Sprache zu tun. Da der Ausdruck „innere Sprache" in so verschiedenem Sinne gebraucht zu werden pflegt, ist es notwendig, kurz zu präzisieren, was wir hier darunter verstehen wollen.

Versteht man unter innerer Sprache alles, was dem motorischen Akt des Sprechens vorhergeht oder was wach wird, wenn wir ein Geräusch als sprachliches von bestimmter Bedeutung erfassen, so ist das ein sehr komplexes Gebilde, an dem wir gerade auch vom Standpunkt der Pathologie noch im Groben zweierlei unterscheiden können: das, was die Sprachforscher als die innere Sprachform (nicht innere Sprache) bezeichnen, nach dem Ausdruck *Wundt*'s die „Motive", die die äussere Sprachform als ihre Wirkung hervorbringen; zweitens das Haben jenes charakteristischen Erlebnisses, auf das wir vorher schon hingewiesen haben, das, weder motorischen, noch sensorischen Charakters, etwas spezifisch Sprachliches darstellt, ganz gleichgiltig, ob ihm Symbolcharakter zukommt oder nicht. Es ist wohl fraglos, dass die beiden hervorgehobenen Momente normaler Weise in der lebendigen Sprache nicht getrennt erlebt werden. Aber es gibt Situationen, wo wir sie doch bis zu einem gewissen Grade getrennt erleben. Dieselbe innere Sprachform (im Sinne der Linguisten) kann doch sehr verschieden äusserlich in Erscheinung treten, in verschiedenen Wendungen einer Sprache oder in verschiedenen Sprachen. Wir können uns auch der Sprachmittel vorübergehend isoliert bedienen, indem wir aus einer mehr automatischen Einstellung heraus ohne Verständnis etwa lesen oder automatisch sprechen. Die Erlebnisse dabei können einen spezifisch sprachlichen

Charakter haben und sind doch rel. losgelöst vom Sinn der „inneren Sprachform". Diese Möglichkeit zur rel. Isolierung der inneren Sprachform und der Sprachmittel zeigt uns vor allem die Pathologie; in krassester Form in jenen Bildern von Echolalie, wo der Kranke richtig und prompt nachspricht, ohne dass irgend etwas vom Sinne dabei in ihm oder wenigstens nur in primitivster Form anzuklingen braucht. Wieweit allerdings gerade diesen Erscheinungen eine ganz bestimmte psychische Gesamtveränderung zugrunde liegt, sei hier dahingestellt. Die Beziehungen dieser Erscheinungen zu bestimmten Vorgängen bei Geisteskranken liegen ja zu nahe, um nicht zu Anschauungen bestimmter Auffassungen in dieser Hinsicht zu drängen.

Wir haben nun die Aufgabe, diejenigen Symptome aus den aphasischen Bildern herauszulösen, die wir als Folge der Beeinträchtigung der spezifisch sprachlichen Leistungen betrachten können, ohne dass sie etwa durch Schädigung der motorischen oder sensorischen Vorgänge bedingt sind, also die Störungen der inneren Sprache im Sinne der medizinischen Autoren. Das sind die Hauptsymptome der zentralen Aphasie, soweit bei ihnen nicht eine Abhängigkeit von einer Beeinträchtigung der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck vorliegt. Dabei wird die Erfahrung lehren müssen, ob eine solche Trennung überhaupt möglich ist.

Von den Symptomen kommen vor allem die litterale, die verbale Paraphasie, die Störungen im Satzgefüge, die Störungen der Wortfindung, des Nachsprechens, des Buchstabierens in Betracht, die wir aber nicht alle eingehend hier besprechen können. Es kann sich uns auch hier nicht um ein Eingehen auf alle Einzelheiten der Symptomatologie handeln — das würde viel zu weit führen — sondern ich muss mich begnügen, an prägnanten Beispielen das Wesentliche meines Vorgehens und der Auffassung der Erscheinungen, das sich daraus ergibt, darzulegen.

Ich beginne mit der litteralen Paraphasie. Es geht gewiss nicht an, diese einfach auf eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck zurückzuführen. Ein Wort kann intakt gesprochen werden und doch des Symbolcharakters entbehren, ein paraphasisch verstümmeltes Wort hinwiederum kann sehr wohl einen Wert als symbolischer Ausdruck haben. Das sehen wir bei Kranken immer wieder. Es ist immer genau zu analysieren, was eine konkret vorliegende, paraphasische Bildung für den Kranken bedeutet und durch welche Funktionsstörung sie zustande kommt.

Es sind zunächst rein symptomatisch zwei Formen der litteralen Paraphasie zu unterscheiden: Die eine Form ist dadurch charakterisiert, dass im Vordergrund die Auslassung einzelner Buchstaben und Einschiebung falscher steht, also durch falsche Stellungen an sich richtiger einzelner Buchstaben bei relativ gutem Erhaltensein des ganzen Wertes. Mit dieser Paraphasie geht eine Beeinträchtigung des willkürlichen

ganzheitlichen Ablaufes des Sprechens, Schreibens etc. einher, und sie kommt dadurch zustande, dass die Kranken bei der Sprachleistung stückhaft vorgehen und die Spracherinnerungsbilder dabei benutzen. Was als Sprachstörung imponiert, ist das Ergebnis einer Umwegsleistung im vorher dargelegten Sinne. Die Fehler, die der Kranke macht, sind der Ausdruck der Unvollkommenheit des Umweges beim Sprechen mit Hilfe der Sprachvorstellungen. Man kann dies durch die genauere Analyse der paraphasischen Bildungen besonders beim Schreiben deutlich feststellen. Die Analyse ergibt, dass ein solcher Kranker etwa so schreibt, wie ein Gesunder schreiben würde, wenn er sich beim Schreiben an seine akustischen oder optischen Erinnerungsbilder halten würde.

Wenn ich so zur Erklärung paraphasischer Erscheinungen die Spracherinnerungen heranziehe, so tue ich das — das dürfte wohl ohne weiteres klar sein — in einem prinzipiell anderen Sinne wie die klassische Lehre, deren Auffassung der Paraphasie als Folge des Fehlens einer Regulation vom sensorischen Zentrum abzulehnen ist. Die Fehler der Kranken werden nicht als der direkte Ausdruck der Funktionsstörung betrachtet wie in der klassischen Lehre, sondern als Ausdruck der Mangelhaftigkeit der normalen Vorstellungen. Die verschiedene Art der Paraphasie, die verschiedene, effektive Güte der Leistung ist bei einer solchen Entstehung der Paraphasie natürlich nicht allein abhängig von der Stärke der vorliegenden Funktionsstörung, sondern vor allem von der Beschaffenheit der Spracherinnerungen des betreffenden Kranken schon in gesunden Tagen, die wiederum sehr vom Typus abhängt.

Es wird gewiss von besonderem Interesse sein, bei Aphasischen die Beschaffenheit der Spracherinnerungen genau zu untersuchen. Die klassische Lehre, die von der Läsion derselben so viel sprach, hat darin nicht viel Positives geleistet, vor allem weil sie überhaupt die phänomenale Analyse vernachlässigte und viel zu theoretisch eingestellt war.

Das Problem der Beschaffenheit der Spracherinnerungen bei Aphasischen steht in enger Beziehung zur Frage der Selbsterkenntnis der Fehler seitens der Kranken. Man hat das Fehlen solcher Erkenntnis oft zu leicht als eigentlich psychischen Defekt betrachtet. Wenn ein Kranker nach seinen normalen Wortbildern paraphasisch spricht und schreibt, so wird er zunächst den Eindruck haben, etwas richtiges produziert zu haben. Erst sekundär kann es zum Fremdheitseindruck kommen. Beim gesprochenen Wort, das ja so schnell verklingt, wird das nicht leicht geschehen, besonders wenn man beachtet, dass die psychische Anstrengung, die das Sprechen über Sprachvorstellungen kostet, ja wenig Energie freilässt, um auch noch auf das Produkt besonders zu achten. Spricht man derartigen Kranken das von ihnen gesprochene paraphasische Gebilde vor, so erkennen sie es wohl als falsch oder wenig-

stens, wenn man ihnen gleichzeitig das richtige bietet. Bei der zweiten Form der Paraphasie, die wir bald besprechen werden, kommt die Erkenntnis des Richtigen noch viel weniger zustande, weil hier wegen eines Defektes im Gefüge des Wortganzen ein Wiedererkennen des Richtigen viel schwieriger ist.

Wenn wir die Funktionsstörung, die dieser Form der litteralen Paraphasie zugrunde liegt, positiv nochmals zusammenfassend charakterisieren wollen, so können wir sagen, dass der normale ganzheitliche Ablauf beeinträchtigt ist. Diese Beeinträchtigung zwingt den Kranken zu einem mehr sukzessiven stückhaften Vorgehen auf Umwegen, die über das rein motorische Sprechen, das an sich auch beeinträchtigt ist, sowie über die anderen Spracherinnerungen führt, also über ein Material, das auch vom Gesunden bei stückhaftem Vorgehen, etwa beim Schreiben schwieriger Worte, benutzt wird und dann zu ähnlichen Fehlern führen kann. Allgemein charakterisiert handelt es sich um eine Unmöglichkeit zu höheren Figur-Hintergrundsbildungen auf sprachlichem Gebiet und um ein primitiveres Verhalten. Alte Erwerbungen des Kindes, die längst mehr von sekundärer Bedeutung im Erlebnis der Sprache geworden sind, werden wieder nutzbar gemacht, weil der spätere Erwerb des ganzheitlichen Vorganges beeinträchtigt ist. Die Leistungen sind mehr Reiz-gebunden, es müssen anschauliche Vorstellungen wachgerufen werden; die wirkliche Darbietung von Reizen, wie etwa beim Nachsprechen, besonders beim Lesen, begünstigt das Sprechen.

Die zweite Form der Paraphasie ist vor allem durch eine Verstellung der Buchstaben innerhalb des Wortes charakterisiert, sie stellt eine viel schwerere Veränderung des Wortes dar. Das Problem dieser Paraphasieen bedarf noch sehr der genauen Erforschung. Sie scheinen mir, soweit ich die Sachlage übersehe, aber sehr wohl als Folge der Alteration der Gestaltung zu verstehen. So wird etwa das Wort in Länge, Rhythmus noch richtig reproduziert, auch sein Anfang, Ende, die charakteristischen Hauptbuchstaben sind etwa noch richtig, aber das innere Gefüge des Wortes ist schwer alteriert; es kommt noch zur Bildung der Gesamtgestalt, aber ohne Präzision der Teilmomente innerhalb derselben. Oder es ist das richtige Verhältnis des Wichtigen und Unwichtigen, des „Figürlichen“ und „Hintergründlichen“ gestört, es wird etwas falsches in den Vordergrund gerückt, betont, dies wieder bestimmt den weiteren Vorgang, so kommt es zu eigenartigsten Verbildungen. Die Differenzierung hat im allgemeinen gelitten, die Vorgänge nähern sich alle mehr einer Gleichartigkeit, so kommt es zur Angleichung von Buchstaben u. a. mehr. Wie gesagt, es ist hier noch vieles Problem und ich kann hier nicht näher darauf eingehen. Ich möchte aber betonen, dass auch hier der Versuch die Paraphasieen aus einer Beeinträchtigung der Regulation von seiten des sensorischen Zentrums zu erklären, abzulehnen ist, weil diese Genese durch

nichts bewiesen ist und die weitere Erforschung allzu sehr durch ein Wort verhindern kann, ja verhindert hat.

Die verbale Paraphasie zeigt sich besonders beim Nachsprechen und in bestimmten Erscheinungen bei der Wortwahl. Auch bei diesen Störungen können wir es mit Beeinträchtigungen spezifisch sprachlicher Vorgänge zu tun haben, nicht mit Folgen einer Beeinträchtigung des symbolischen Ausdruckes, aber sie gehen einher mit ganz bestimmten Veränderungen des Denkablaufes, die allerdings von den Störungen des symbolischen Ausdrucks wohl unterschieden werden müssen, aber nachdrücklich auf die innige Beziehung zwischen Sprechen und Denken hinweisen.

Ich habe vor Jahren[1]) auf die Eigentümlichkeit aufmerksam gemacht, dass ein Patient bei der Aufforderung zum Nachsprechen nicht das vorgesprochene Wort zu wiederholen vermag — auch wenn es sprachlich gar nicht besonders schwierig ist — sondern eines produziert, das inhaltlich in den Vorstellungskreis des vorgesprochenen Wortes gehört, und derartige Beobachtunten sind recht oft zu machen[2]). Ich habe daraus auf die innige Beziehung zwischen den Spracherlebnissen und den Gegenstandserlebnissen geschlossen, die eine isolierte Erweckung einer der beiden Gruppen der Erlebnisse überhaupt kaum zulässt. Ist der Ablauf auf dem einen Gebiet durch Krankheit beeinträchtigt, so macht sich die Wirkung auch auf dem anderen geltend und es kommt durch Umwegsleistungen zu eigenartigen Veränderungen des normalen Vorganges eben im Sinne der verbalen Paraphasie. *Lotmar* hat in sehr sorgfältigen Untersuchungen[3]) den Denkvorgang bei einem Kranken mit erschwerter Wortfindung unter Heranziehung normalpsychologischer Anschauungen von *Selz* untersucht, und das Wechselspiel zwischen Gegenstandserlebnis und Spracherlebnis klarzulegen versucht. Er hat zeigen können, dass die verbale Paraphasie des von ihm beobachteten Kranken nicht durch Klangähnlichkeit richtiger und falscher Worte bestimmt wird, sondern durch die Zugehörigkeit verschiedener Worte zur gleichen inhaltlichen Sphäre. Die phänomenale Analyse hat durch die Heraushebung der Zwischenglieder den Weg aufweisen können, auf dem der Kranke zu dem falschen Wort gelangt. Dabei hat sich gezeigt, dass als Folge der erschwerten Ansprechbarkeit der Sprachvorgänge ein vom normalen veränderter Ablauf, ein Umweg schon in der gegenständlichen Sphäre auftritt, indem Anteile, die zwar zum determinierenden Komplex gehören, aber normaler Weise unterschwellig

[1]) Journ. f. Psychol. u. Neurolog. 7.
[2]) cf. z. B. *Heilbronner*, Hanb. d. d. Neurologie, I. Bd., S. 988. *Kleist*, Mon. f. Psychiat. u. Neurolog. 17. S. 503. *Henneberg*, Neur. Centralbl. 1918, 529 ff.
[3]) Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken der Aphasischen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. VI, S. 206.

bleiben, auftauchen und von ihnen aus dann die Wortwahl erfolgt, weil etwa das entsprechende Wort zufällig überschwelliger ist. Dadurch müssen verbal paraphasische Lösungen entstehen, oder es kommt, wenn schliesslich doch das richtige Wort erweckt wird, zu einer starken Verlängerung der Zwischenzeit, als Ausdruck, dass ein abnormer Weg zu dieser Lösung geführt hat. Nebenbei bemerkt sei, dass es sich bei dem *Lotmar*'schen Patienten nicht um das Bild der eigentlichen amnestischen Aphasie handelt, bei der, wie wir schon erwähnten und bald noch näher sehen werden, nicht eine erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen vorliegt. Die Resultate, die *Lotmar* bekommen hat, sind deshalb nicht als charakteristisch für alle Fälle von erschwerter Wortfindung zu betrachten.

Die Feststellungen bei meinem erwähnten Patienten, sowie die viel eingehenderen von *Lotmar* weisen mit Nachdruck daraufhin, wie wenig uns mit der einfachen Bezeichnung Intelligenzstörung gedient ist, ebenso wenig, wie mit dem Ausdruck einer Störung der Symbolfunktion etc., sondern wie erst eine genauere Analyse, die eine eigenartige Störung der Sprachmittel aufdeckt, uns wirklich weiter bringt. Wenn diese Störung auch das nicht-sprachliche Geschehen nicht unbeeinflusst lässt, so ist sie doch nicht einfach durch eine Veränderung in diesem bedingt. Bei Veränderung dort kommt es zu recht anderen Störungen. Wieder erscheint uns die Funktionsstörung charakterisiert als eine Beeinträchtigung des normalen ganzheitlichen Ablaufes infolge Mangelhaftigkeit der Figur-Hintergrundsbildungen und die Symptome als Wirkung einer Umwegsleistung.

Einen besonderen Einblick in die Vorgänge der inneren Sprache gibt die Untersuchung der agrammatischen[1]) Symptome. Mit Recht hat *A. Pick* den Agrammatismus so sehr in den Mittelpunkt der Betrachtung aphasischer Störungen gerückt. Wir müssen, um diese Störungen zu verstehen, kurz auf die Beziehungen des Denkens zum Sprechen eingehen, die ja die Grundlage für den grammatischen Aufbau der Sprache darstellen. Es wäre dazu eine Analyse der Denkvorgänge selbst notwendig, die ich hier unmöglich geben kann. Ich muss mich mit ganz wenigen Bemerkungen begnügen, die gerade die Betrachtung der pathologischen Tatsachen — und von hier wollen wir die ganze Frage überhaupt nur betrachten — nahelegt. Es ist doch keine Frage, dass die Beziehung zwischen Sprechen und Denken sowohl vom normalen Ablauf der Denkvorgänge, wie der Sprachvorgänge abhängig sein wird.

Die Anschauung, dass das Denken ein Spiel von Vorstellungen ist, kann wohl jetzt als aufgegeben betrachtet werden. Gewiss spielen Vorstellungen beim Denken eine Rolle, aber der Gedanke ist nicht eine noch so innig

---

[1]) cf. hierzu vor allem *Pick*, die grammatischen Sprachstörungen Bd. I. Berlin 1913. *Springer* und meine Ausführungen in „Die Störungen der Grammatik bei Hirnkranken". Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurolog. 36, 1913.

gedachte Verknüpfung von Vorstellungen, sondern ein spezifisches ganzheitliches Erlebnis, dem sicher auch hirnphysiologisch ein ganzheitlich gestalteter Vorgang entspricht. Schon in diesem ganzheitlichen Vorgang des Denkens besteht eine Gliederung, eine nicht-sprachliche grammatische Ordnung, namentlich wenn das Denken als Vorstufe einer sprachlichen Formulierung auftritt, eine Ordnung, die die verschieden grosse Bedeutung der verschiedenen in dem Gedanken enthaltenen Teilinhalte für die Einheit des Gedankens und die Beziehung der Teilinhalte zueinander wiederspiegelt. Diese Grammatik des Denkens, wie ich diesen Tatbestand bezeichnet habe, kommt in der syntaktischen Ordnung zum Ausdruck. Die Stellung, die jeder Teilinhalt in der Gesamtarchitektonik einnimmt, gibt ihm seine Bedeutung.

Diese Ordnung des Gedanklichen wird aber von der Sprache keineswegs einfach wiederholt, es treten sehr starke Verschiebungen ein durch Hinzukommen rein sprachlicher Darstellungsmittel; neben die Stellung der Worte tritt als sehr wesentlich die Wortbeugung, die die Beziehungen der Gedankenteile zueinander noch weit feiner und präziser wiederzuspiegeln vermag. Es wird überhaupt keineswegs alles Gedankliche auch sprachlich durch Worte ausgedrückt. Man denke nur, welche grosse Rolle bei der sprachlichen Formulierung die Tongebung des ganzen Satzes, die Betonung einzelner Worte, die Pausen, das Fortlassen gewisser Worte spielt! Der grammatische Aufbau ist so von den generellen Eigentümlichkeiten einer jeden Sprache, von individuellen Eigentümlichkeiten des Sprechers und schliesslich von der ganzen jeweiligen Situation, z. B. von der Zeit, die zur Verfügung steht, von der Art des Hörers und anderem abhängig, wobei als allgemeine Regel gelten kann, dass es sich immer darum handelt, dass die gedankliche Grundlage möglichst deutlich so zum Ausdruck gebracht wird, wie es der Sprecher beabsichtigt. So ist von einem Parallelismus von Denken und Sprachen natürlich keine Rede. In der Pathologie hat meist ein anderer Standpunkt geherrscht. So treten *Pierre Marie* und *Moutier* für die „Identitätslehre“ ein, auch für *Kleist* ist der grammatische Verband das Spiegelbild, die Übersetzung der logischen Beziehungen zwischen einer Anzahl von Begriffen. Bei einem solchen Standpunkt wird das spezifisch Sprachliche nur mehr ein Technisches und man könnte dann geneigt sein, wie man es früher besonders war, die grammatischen Störungen ganz als Folge von Denkstörungen zu betrachten oder als rein technische von den eigentlich aphasischen abzutrennen.

Ich unterschied zwei Hauptgruppen von Veränderungen der Grammatik bei Hirnkranken: erstens solche, die schon in Störungen des Denkens begründet sind und bei denen es sich wesentlich um ein Primitiverwerden der Satzkonstruktion und falsche Stellungen der Satzteile als Folge mangelhafter gedanklicher Ordnung handelt — wir kennen solche Störungen

bei sogenannten transkortikalen Aphasien — zweitens solche, bei denen spezifisch-sprachliche Anomalien die Ursache der grammatikalischen Veränderungen sind. Unter diesen sprachlich bedingten Formen sind wiederum symptomatologisch zwei Formen zu unterscheiden: Zunächst der sogenannte Depeschenstiel, der, ein gutes Verstehen ermöglichend, vor allem durch die geordnete Syntax mit Fehlen aller für die Verständigung nicht unbedingt notwendigen Worte charakterisiert ist und sich bei motorisch Aphasischen findet. Wir haben schon vorher hervorgehoben, dass dieser Agrammatismus auf die Sprachnot infolge der Beeinträchtigung motorischer Reihenleistungen zurückgeht. Allerdings darf man sich dies nicht etwa in der Weise denken, dass die Kranken infolge der motorischen Erschwerung bewusst Worte von geringerer Bedeutung fortlassen, wie wir etwa beim Aufsetzen eines Telegrammes. Davon ist keine Rede. Es handelt sich vielmehr um eine völlig veränderte Einstellung gegenüber dem Sprachlichen überhaupt, wie *Isserlin*[1]) wohl zuerst gezeigt hat, eine aus der Sprachnot entsprungene veränderte Einstellung, die gewiss auch schon das Denken anders als normal gestaltet. Diese Einstellung stellt eine höchst ökonomische Ausnutzung der zur Verfügung stehenden Energie dar und verdankt ihre Entstehung wohl einer Umstellung des gesamten Hirnapparates, wie wir sie schon in normalen, besonders aber unter pathologischen Verhältnissen immer wieder beobachten können. Ich darf hier als Beispiel etwa auf die Umstellung hinweisen, die bei der totalen Zerstörung einer Calcarina zur Aufrechterhaltung eines zwar verkleinerten, aber doch ganzen, d. h. dem biologischen Hauptzweck entsprechenden Gesichtsfeldes führt[2]). Durch diese Einstellung werden die kleinen Satzteile, die für die Verständigung ja nicht unbedingt notwendig sind, jedenfalls noch am ehesten entbehrt werden können, funktionell gewissermassen ausgeschaltet. Dass das tatsächlich der Fall ist, das geht daraus hervor, dass die Kranken dieselben Worte, die sie in der Sprache nicht benutzen, oft auch, wenn sie isoliert geboten werden, nicht nur nicht laut vorlesen können, sondern auch dem Sinne nach nicht verstehen. Das zeigt doch deutlich, dass ihre Einstellung gegenüber den isoliert auch für uns viel schwerer in ihrer Bedeutung als Sprachgebilden erfassbaren Worten verändert ist; die Worte sind isoliert geboten ihnen bedeutungslos, fremdartig geworden. *Bonhöffer*[3]), der einer solchen funktionellen Erklärung des Telegrammstiles schon vor vielen Jahren sehr nahe war, hat sich zu Unrecht durch dieses Nichtverstehen der Worte von seiten der Kranken veranlasst gesehen, die Erklärung zu verwerfen. Beim Schreiben tritt der Telegrammstil nicht so hervor, wie auch schon *Isserlin* hervorgehoben hat, offenbar weil beim Schreiben, das doch eine ganz andere Situation darstellt, auch die Ein-

[1]) Über Agrammatismus. Z. f. d. ges. Neur. u. Psychiat. LXXV.
[2]) Schweiz. Arch. f. Psychiat. u. Neurol. XIII, 1923, S. 287.
[3]) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 10, S. 223.

stellung eine andere ist. Bemerkenswert ist auch, dass gelegentlich bei stark spontanen Äusserungen, die ganz aus der Persönlichkeit und schon äusserlich viel flotter erfolgen, sich grammatische Formen viel zahlreicher finden, ähnlich wie der Kranke bei gewohnten Wortzusammenstellungen, wie etwa Adressen, auch die kleinen Satzteile verwendet. Interessant ist es auch und zeigt, dass es sich um keinen eigentlichen Ausfall handelt, dass es manchmal gelingt, den Kranken dahin zu bringen, dass er die Worte sogar isoliert schreibt, wenn man vor ihm die kleinen Worte mit Nachdruck aus Wortzusammenstellungen, etwa Adressen, isoliert und ihn auf sie besonders hinweist. Dann versteht, schreibt der Kranke, wenn er das eine Wort gesprochen hat, auch andere derartige Worte. Die Einstellung ist gegenüber der ganzen Gruppe von Worten verändert. (Cf. vorher S. 303).

Die zweite Form des Agrammatismus, die man mit *Kleist* am besten als Paragrammatismus bezeichnen kann, findet sich bei der *Wernicke*'schen und der zentralen Aphasie. Der Paragrammatismus ist vor allem ausgezeichnet durch Verwechslung charakteristischer Flexionen, Deklinationsbildungen und anderer für die einzelnen Sprachen charakteristischer Eigentümlichkeiten bei reichlichem Wortschatz, der allerdings vielerlei litteral- und verbalparaphasische Bildungen aufweist, ferner durch Beeinträchtigung des gesamten Aufbaues des Satzes.

Allerdings sollte man die durch Paraphasien erzeugten falschen Bildungen nicht als grammatische Störungen betrachten, jedenfalls versuchen, sie von denen, die durch eigentliche Störungen der grammatikalischen Bildungen bedingt sind und vor allem von denen des Satzbaues abzutrennen, wenn das auch schon deshalb schwer möglich ist, weil beide Veränderungen sich stark gegenseitig beeinflussen. Es gibt aber gewisse Bilder, wo beide Störungen verschieden ausgebildet sind. Vor allem scheint trotz starker Paraphasie der Satzbau noch rel. erhalten bleiben zu können, was für die Theoriebildung ein wichtiger Tatbestand ist.

Pick hat gewiss Recht, wenn er auch für diese Form des Agrammatismus eine Genese aus allgemeiner Intelligenzstörung ablehnt und eine rein sprachliche Genese annimmt. Der Paragrammatismus ist uns ein Ausdruck des Abbaues innersprachlicher Leistungen, die allerdings noch sehr der Erforschung bedürfen. Deutlich zeigt sich, dass die Leistung, die in der Intaktheit des Wortes ihren Ausdruck findet, anscheinend eher leidet, als die, die dem Satzgefüge entspricht, was nicht nur auf die Selbständigkeit des Satzgefüges gegenüber dem Worte hinweist, sondern auch den Satz gewissermassen als das einfachere Geschehen dartut. Der sprachliche Satz ist eben keineswegs eine Summe von Wortvorstellungen, sondern ein spezifischer Gesamtvorgang, eine Art Schema, in das die Worte als Füllung eintreten, eine Art Schema, das zu der gedanklichen Ordnung in

bestimmter Beziehung steht, auf deren Erörterung wir hier verzichten müssen.

Das Satzschema geht dem Haben der Worte voraus, wenn auch einzelne zunächst auftretende Worte oft das Auftreten eines bestimmten Schemas sehr wesentlich mitbestimmen können. Dass die Wortvorstellungen nicht den Satz ausmachen, geht genugsam daraus hervor, dass sogar manche und oft die prägnantesten Satzkonstruktionen durch Nichtvorhandensein einzelner Worte erreicht werden und dass, wie *Pick* schon hervorhob, viele Worte ihre Bedeutung überhaupt erst durch die Stelle erhalten, die sie im Satz einnehmen. Ich kann hier auf die grosse Bedeutung des „Vorausgesetzten"[1]) für die Satzkonstruktion nur hinweisen, die aus der engen Beziehung der Satzkonstruktion zur Situation, sowohl des Sprechers wie des Hörers, entspringt. Die richtige Berücksichtigung des Vorausgesetzten erfordert einen dauernden und prompten Wechsel der Einstellung. Dadurch gewinnt dieses Moment für das Verständnis der Störungen der Satzkonstruktion bei den Kranken eine ganz besondere Bedeutung. Da gerade diese Möglichkeit zum schnellen Wechsel der Einstellung den Kranken abgeht, so wird der Satzbau nicht der Situation entsprechen, kompliziertere Konstruktionen werden den Kranken unmöglich, der Satzbau wird einfacher und passt dadurch, wenn auch schlecht, zu sehr verschiedenartigen Situationen oder es kommt, wenn der Kranke eine bessere Konstruktion erstrebt, zu einem oft sehr schwer durchschaubaren Durcheinander, sowohl was die Stellung wie die Formbildung betrifft. Die gleichzeitige Beeinträchtigung der Benutzung der Sprache zum symbolischen Ausdruck muss bei dem bewussten Vorgehen beim Satzbau, zu dem ja der Kranke gezwungen ist, natürlich noch verschlechternd wirken. Dazu kann schliesslich noch eine Verschlechterung durch eine motorische Störung kommen.

Als ich das Symptomenbild der zentralen Aphasie abzugrenzen versuchte, war ich mir klar, dass es sich um kein scharf umrissenes Bild handelt. Wichtig schien mir hauptsächlich die begriffliche Trennung von den anderen Bildern, den reinen Aphasien und dann von den sprachlichen Störungen als Folge von Denkstörungen. Das Wort zentrale Aphasie war für mich eine Aufgabe, eben mit Hülfe der Pathologie jenes psychische Geschehen näher zu erforschen, das die innere Sprache ausmacht. Wir sind gewiss noch weit davon entfernt, hier klar zu sehen, aber wir werden dies nur einmal besser können, wenn wir dieses innersprachliche, psychische Geschehen als etwas im Prinzip Besonderes anerkennen.

Was die Lokalisation der Herde betrifft, die das Bild der zentralen Aphasie, also die Störungen der inneren Sprache erzeugen, so herrscht über diesen Punkt noch keine Einigkeit. Die früher aufgestellte Ansicht, dass die

[1]) cf. bes. A. *Pick*, Die grammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. Springer, Bd. I.

sogenannte Leitungsaphasie auf einer Unterbrechung der Bahn zwischen akustischem und motorischem Sprachfeld beruhe, wird wohl von Niemand mehr aufrechterhalten. Auch die Annahme, dass es sich um eine Schädigung des sensorischen Sprachfeldes selbst handelt, ist nicht aufrecht zu halten, wie ich unter eingehender Kritik dieser, besonders auch von *Liepmann* vertretenen Ansicht darzulegen versucht habe[1]). Ich persönlich habe immer die Ansicht vertreten, dass der Herd innerhalb eines Gebietes liegen muss, das die Insel und die angrenzenden Abschnitte des Schläfenlappens ausserhalb der ,,Worttaubheitsregion" und des Scheitellappens umfasst.

Gehen wir jetzt auf jene Sprachstörungen über, die durch eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Sprachmittel zur Veräusserung seelischen Geschehens bewusst zu benützen, entstehen. Hier haben wir es vor allem mit jenen Störungen zu tun, bei denen die Darstellungsfunktion der Sprache beeinträchtigt ist. Es ist wohl keine Frage, dass gerade diese Leistung bei Rindenschädigungen am frühesten und so gelegentlich allein leiden kann.

Mit diesen Störungen haben sich besonders *Head*, *Woerkom* und *Gelb* und *ich* in Untersuchungen beschäftigt, die ganz unabhängig voneinander zu recht ähnlicher Auffassung bestimmter aphasischer Symptome gelangt sind. Wohl die reinste Form einer Beeinträchtigung der Fähigkeit Sprache zur Darstellung zu benutzen, liegt bei der sogenannten amnestischen Aphasie vor. Diese Aphasie hat von jeher die Forscher besonders interessiert, aber man hat immer versucht, sie durch eine erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen zu erklären. Unsere Analyse hat nun eine ganz andere Verursachung des Verhaltens der Kranken ergeben. Es ergab sich zunächst, dass die Symptomatologie sich keineswegs in der erschwerten Wortfindung erschöpft, sondern dass noch eine Reihe anderer Symptome besteht, und dass sich alle Symptome auf eine Veränderung des gesamten Verhaltens der Kranken zurückführen lassen, eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zu begrifflichem, kategorialen Verhalten, wie wir sagten, überhaupt. Die Kranken sind konkreter, mehr in der Wirklichkeit wurzelnde Menschen geworden und die Erschwerung der Wortfindung ist nur ein Ausdruck dieser Grundveränderung. Die Kranken haben die Worte nicht vergessen, sondern weil ihre Fähigkeit beeinträchtigt ist, Worte als Zeichen für Begriffe zu verwenden, stehen sie ihnen in solchen Situationen nicht zur Verfügung, wo ein solches Verhalten notwendig ist, so besonders bei der Gegenstandsbezeichnung im Versuch; in anderen Situationen, wo die Worte in dem lebendigen Zusammenhang als Momente hinzugehören, haben die Kranken die Worte sehr wohl, wie ja schon lange bekannt ist. Diese Störung hat wohl *Head* bei seiner als ,,Nominaldefekt" bezeichneten

[1]) Topik der Grosshirnrinde etc., l. c., S. 84 ff.

Sprachstörung im Auge. Allerdings ist ja das von ihm charakterisierte Symptomenbild nicht nur auf eine Störung des symbolischen Ausdruckes zurückzuführen, sondern es finden sich dabei auch Störungen der Sprachmittel, wie ja die amnestische Aphasie gewöhnlich mit solchen Störungen kombiniert vorkommt. Dass es auch reine Fälle dieser Art gibt, ist wohl kein Zweifel. Anatomisch finden sich entweder diffuse Hirnschädigungen oder bei herdartigen Erkrankungen Herde am Übergangsgebiet vom Schläfen- zum Scheitellappen, die ihrer Art nach geeignet sind, auch eine gewisse Diffuswirkung auszuüben.

Es sind wiederholt Fälle beschrieben worden von sogenannter einzelsinniger, optischer, taktiler Aphasie, und man hat aus ihnen den Schluss ziehen wollen, dass die Sprache an einsinnige Vorstellungen gebunden sei. Diese Anschauung ist nicht nur theoretisch unhaltbar, sondern auch sachlich unbegründet. Wie besonders die Untersuchungen *Wolf*'s[1]) und meine *eigenen*[2]) gezeigt haben, beruht die Annahme solcher einzelsinniger Aphasien auf einer mangelhaften Untersuchung.

Für die amnestische Aphasie hat es stets als Charakteristikum gegolten, dass das Verstehen intakt ist. Das ist auch im allgemeinen namentlich für die Umgangssprache sicher richtig. Trotzdem verhalten sich die Kranken der gehörten Sprache gegenüber keineswegs normal. So kann der amnestisch-Aphasische längeren Reden besonders abstrakten Inhaltes gewöhnlich nicht wie in gesunden Tagen folgen. Bei Kranken mit amnestischer Aphasie besonders für Farbennamen bleibt auch der gehörte Farbennamen bedeutungslos, leerer Schall, fremdartig. *Gelb* und *ich* haben versucht, dieses mangelhafte Verstehen dadurch zu erklären, dass die Kranken auch beim Sprachehören dort versagen, wo ein kategoriales Verhalten zum Verstehen notwendig ist. Dass sie genannte Gegenstände so gut zeigen können, auch auf die richtigen Namen so gut einschnappen, beruht darauf, dass hierzu ein kategoriales Verhalten nicht notwendig ist, die bei den Kranken vorliegende Funktionsstörung sich also hierbei gar nicht wirksam zeigen kann.

Ein Fremdheitsgefühl gegenüber dem gehörten, auch dem selbst gesprochenen Wort, das wir bei Aphasischen überhaupt oft finden, tritt immer dann auf, wenn ein Wort relativ losgelöst als rein akustisches oder motorisches Gebilde erlebt wird. Auf die Bedeutung des Fremdheitsgefühles für die Entstehung verschiedener Störungen hat *Valkenburg*[3]) besonders hingewiesen. Man ist nur selten in der Lage, die Bedeutung des Fremdheitsgefühles so schön zu demonstrieren wie es *Valkenburg* durch die phänomenale Analyse bei einer Kranken gelang, die im übrigen eine

---

[1]) Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig, 1904, 2.
[2]) Arch. f. Psychiat. 41, N. 3.
[3]) Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. XII, 1. 1923.

deutliche Beeinträchtigung im Sinne einer Entdifferenzierung der Gestalten sowohl auf sprachlichem wie nichtsprachlichem Gebiete bot.

Wie bei der amnestischen Aphasie, so treten auch im Bilde der zentralen Aphasie (neben den vorher erwähnten Symptomen) Störungen des Verstehens als Folge der Beeinträchtigung der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck auf. Es wird in Zukunft bei den so vielfältig bedingten Störungen des Verstehens auf diese Genese besonders zu achten sein.

Die Störungen des Verstehens bilden ein besonders schwieriges Kapitel der Aphasielehre. Wie *A. Pick* gezeigt hat, ist die einfache Trennung von Wortlautverständnis und Wortsinnverständnis ungenügend, sondern es sind eine ganze Reihe von Stufen vorhanden, an denen das Verstehen beim Kranken Halt machen kann. Mir scheint die Trennung von Wortlaut- und Wortsinnverständnis überhaupt kaum durchführbar. Gewiss kann die Pathologie das Wortlautverständnis einigermassen erhalten sein lassen, wenigstens so weit, dass nachgesprochen werden kann, und das Wortsinnverständnis aufheben; aber im allgemeinen ist auch das Lautverständnis nicht unabhängig vom Sinnverständnis, das ja wiederum wesentlich durch die Einstellung bestimmt wird. Störungen des Verstehens finden sich eigentlich bei fast allen Symptomenbildern und zwar keineswegs nur solche des Sinnverständnisses. Die Fremdartigkeit des Klanggebildes ist ja schon ein Zeichen des nicht völlig richtigen akustischen Erfassens, das allerdings nicht allein eine Unversehrtheit des sensorischen Gebietes voraussetzt, sondern auch durch eine Beeinträchtigung des normalen Ablaufes der allgemeinen Figur-Hintergrundsfunktion bedingt sein kann. Auch bei den motorischen Störungen ist das Verstehen nicht intakt. Besonders *Dejerine* hat auf diesen Tatbestand schon immer hingewiesen; allerdings hat man seine Bedeutung gewöhnlich durch die Annahme einer gleichzeitigen Störung auf sensorisches Gebiet wegdiskutiert. Es ist aber keine Frage, dass die Beeinträchtigung der motorischen Sprache direkt auch das Verstehen mit beeinträchtigt, indem sie bestimmte Einstellungsmöglichkeiten unmöglich macht oder den Einstellungswechsel einschränkt. Ich verweise in diesem Sinne nochmals auf das Nichtverstehen der kleinen Satzteile bei der peripher gelegenen Form der motorischen Aphasie hin. Selbstverständlich muss jede innersprachliche Störung auch das Verstehen schädigen. Auf die Bedeutung der Beeinträchtigung der Symbolfunktion für das Verstehen haben wir schon hingewiesen. Erwähnt sei auch noch, dass für das Verstehen die Möglichkeit zur wechselnden Einstellung beinahe noch bedeutungsvoller ist als für das Sprechen, woraus ja schon folgt, dass das Verstehen bei Kranken, bei denen dieser Wechsel im allgemeinen beeinträchtigt ist, recht schwer gestört sein kann, so z. B. bei Stirnhirngeschädigten. Ich muss mich hier auf diese aphoristischen, gewiss noch wenig befriedigenden Bemerkungen über die Störungen des Sprachverständnisses beschränken. Nur noch eine

allgemeine Bemerkung: Die gesonderte Betrachtung der motorischen und sensorischen Störungen und der Versuch, sie als selbständige Gruppen zu behandeln, ist wohl ein im Wesen der Sache begründetes vergebliches Bemühen.

Schliesslich hätten wir noch auf die sogenannten transkortikalen Aphasien einzugehen. Man hat wiederholt versucht, diese Bilder ganz wegzuleugnen. Rein symptomatologisch ist das gewiss nicht berechtigt. Wie sie zustande kommen ist eine Frage, die allerdings nicht so schematisch beantwortet werden kann, wie es die klassische Lehre durch die Annahme von Unterbrechungen transkortikaler Bahnen versucht hat. Die vielgestaltigen Bilder, die man unter diesem Namen vereinigen kann, haben eine sehr verschiedenartige Genese; teils handelt es sich um Folgen motorischer Erschwerung, wenn gut nachgesprochen, aber nur sehr schwer spontan gesprochen wird oder um Störungen der darstellenden Funktion. Oft aber liegen Störungen des Denkens zugrunde. Das mangelhafte Sprechen und Verstehen bei relativ gutem Nachsprechen ist dann nur durch eine Analyse der Denkvorgänge der Kranken zu verstehen.

Indem ich mir erlaube im allgemeinen auf eine frühere ausführliche Darstellung dieses Gegenstandes[1]), die ich im Prinzip noch anerkenne, wenn ich auch manches heute anders darstellen würde, zu verweisen, möchte ich nur kurz auf ein Bild ingehen: auf die Echolalie, bei der ja die Differenz zwischen Sprechen, Verstehen einerseits und Nachsprechen andererseits besonders in die Augen fällt. Hier dürfte es sich wirklich um eine Loslösung des Apparates, der für den normalen Ablauf der Sprachmittel in Betracht kommt, vom übrigen Gehirn handeln. Das Symptomenbild zeigt deutlich die Zeichen der Isolierung an sich, indem das Nachsprechen ja keineswegs normal ist, sondern ausserordentlich reiz-gebunden sich erweist, in Tonfall, Tempo sich sklavisch an das Vorgesprochene anlehnt. schliesslich einen zwanghaften Charakter trägt, mehr ein Wiederholenmüssen darstellt, als ein Wiederholenkönnen — also sich wie die Erscheinungen der Reizverwertung in isolierten Teilen des Nervensystemes verhält.

Die im Vorstehenden gegebene Übersicht über die aphasischen Störungen ist gewiss unvollkommen und sehr der Ergänzung und Vertiefung bedürftig. Das liegt zum Teil in der Sache begründet. Es fehlt auf manchen Gebieten noch sehr an richtig durchgearbeitetem Material. Vollständigkeit konnte allerdings überhaupt im Rahmen eines Vortrages nicht erstrebt werden. Es konnte nur darauf ankommen, den allgemeinen Standpunkt zu entwickeln und seine Brauchbarkeit zum Verständnis der Tatsachen an einer Reihe von Beispielen darzulegen. Ich hoffe, dass das wenigstens gelungen ist.

---

[1]) Die transcordical. Aphas. Erg. d. Neurol. u. Psychiat. G. Fischer, Jena 1915.

Lassen Sie mich diesen allgemeinen Standpunkt Ihnen nochmals kurz zusammenfassend darlegen:

Die aphasischen Symptome sind biologische Erscheinungen an einem durch Krankheit veränderten Organismus und müssen als Lebensäusserungen unter Berücksichtigung der durch die Krankheit gesetzten Veränderungen der normalen Lebensvorgänge betrachtet werden. Also nicht, mit Störungen irgend welcher besonderen Fähigkeiten haben wir es zu tun, sondern mit einer Veränderung des ganzen vor uns stehenden Menschen, die sich nur an bestimmten Leistungen desselben besonders deutlich zeigt. Die vorliegende Veränderung muss sowohl als Veränderung des Verhaltens wie des physiologischen Geschehens verstanden werden. Erst wenn beides in einem vorliegenden Falle klar gestellt ist, haben wir ihn wirklich verstanden. Dabei haben wir bei den physiologischen Vorgängen keineswegs nur die sich in der sogenannten nervösen Substanz abspielenden im Auge, sondern auch das Geschehen in den übrigen Bestandteilen des Nervensystems, so wenig sicheres wir auch bisher über die Bedeutung dieser Strukturen wissen und schliesslich auch im übrigen nicht-nervösen Organismus, dessen Beschaffenheit für die Leistungen sehr bedeutungsvoll sein kann und bei der Beurteilung eines Verhaltens immer mit berücksichtigt werden muss. Die Trennung zwischen Nervensystem und übrigem Körper ist auch nur eine Abstraktion.

Erst wenn wir einen Fall so ganz verstanden haben, dürfen wir ihn zur Theoriebildung benutzen. Wenn wir vorher eine Theorie bilden, müssen wir uns immer bewusst bleiben, dass es sich nur um einen vorläufigen Erklärungsversuch handelt, der uns niemals zum Dogma werden und damit eine unbefangene Weiterforschung hindern darf. Von einer solchen Grundlage aus ist auch der Versuch einer Lokalisation der der Veränderung entsprechenden Hirnschädigung und eine Bewertung der einzelnen Gebiete des Gehirnes für die Gesamtleistung des Organismus möglich. Wenn wir auch die übliche Auffassung der Lokalisation ablehnen, so sind wir doch auf Grund der empirischen Ergebnisse überzeugt, dass die Veränderung der Leistungen des Organismus je nach der Lage der Läsion, der Art und dem Grade der Schädigung eine verschiedene ist, weil die Vorgänge an jeder Stelle des Gehirnes ihre besondere Bedeutung innerhalb der Gesamttätigkeit des Organismus haben.

Wir haben uns in unseren Grundanschauungen prinzipiell von denen der sogenannten klassischen Aphasielehre abwenden müssen. Wir sind uns dabei bewusst, dass auch unsere Anschauungen dem Wandel der Zeiten unterworfen sein werden, wenn wir auch glauben, dass sie auf einem besseren methodischen Fundament stehen und deshalb gegen Angriffe gesicherter sein mögen. Dabei möchte ich noch folgendes besonders betonen, was für sie sprechen dürfte. So sehr sie aus den Tatsachen der Spezialwissenschaft

erwachsen sind, so entsprechen sie doch auch dem allgemeinen Geiste der Zeit. Die Zeit, in der die Analyse und die isolierende Betrachtung nicht nur in der Naturwissenschaft sondern auch bis weit hinein in die Geisteswissenschaften und das ausserwissenschaftliche Betrachten und Tun der Menschen eine fast unbeschränkte Herrschaft ausgeübt hat, in der die Freude an der Fülle der Entdeckungen von Einzelheiten und die Erfolge der maschinellen Konstruktionen es nicht nur möglich, sonder als das methodisch Richtige erscheinen liess vom Einzelnen aus zum Ganzen aufzusteigen, so aus den Teilen die Welt nicht nur zu verstehen, sondern auch wieder aufzubauen, ist vorüber und damit auch die Anschauungen der klassischen Aphasielehre, die ja ganz vom Geiste dieser einmal lebendigen, aber jetzt vergangenen Zeit getragen waren. Allenthalben steht man heute einem solchen Vorgehen skeptisch gegenüber und überall — auch in der Naturwissenschaft — erstehen immer mehr Anhänger für eine Anschauung, die betont, dass das Einzelne überhaupt nur vom Ganzen aus verstanden werden kann. Wie das Ganze zu erfassen sei und wie trotz des Ausganges vom Ganzen die Exaktheit der Forschung, die auf keinen Fall aufgegeben werden darf, gewahrt werden soll, das sind die Probleme, die heute jeden Wissenschaftler, besonders auch jeden vorwärtsblickenden Naturforscher aufs ernsteste beschäftigen müssen. Wenn also auch die Kritik an den Anschauungen und Methoden der älteren Aphasieforschung und die Stellung neuer, methodischer Forderungen ebenso wie die Tendenz der neuen Anschauung ganz aus den Bedürfnissen der Spezialwissenschaften erwachsen ist, so erweisen sie sich doch als ein Ausdruck des allgemeinen geistigen Ringens der Zeit, und das dürfte unseren Darlegungen vielleicht eine besondere Bedeutung und für uns, die wir doch in der Zeit verhaftet sind, einen besonderen Wahrheitswert geben.

6. Das Kleinhirn:

Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte.

Von R. BRUN, Zürich.

(Schluss aus Heft XVII, 1.)

III.

Physiologie des Kleinhirns.

Wenden wir uns nunmehr, nach gewonnener morphologischer Orientierung, der Physiologie des Kleinhirns zu, so müssen wir uns bei genauerem Studium der einschlägigen Literatur leider eingestehen, dass hier das meiste eigentlich noch weit kontroverser als auf anatomischem Gebiete ist. Nicht genug nämlich, dass die Ansichten der Autoren bezüglich der Deutung der nach experimentellen Eingriffen am Kleinhirn beobachteten Erscheinungen weiter auseinandergehen als auf irgendeinem anderen Gebiete der Gehirnphysiologie (so sehr, dass fast jeder Forscher auf Grund seiner speziellen Erfahrungen sich seine eigene Theorie der Kleinhirnfunktion zurechtgelegt hat): sogar hinsichtlich der Erscheinungen selbst, also über Fragen der rohen Symptomatologie, herrschen hier auch heute noch auf Schritt und Tritt Unklarheiten und Widersprüche und konnte bislang eine Einigung noch keineswegs erzielt werden! Wenn ich angesichts dieser Sachlage dennoch den Versuch wage, im Rahmen dieses Referates auch einen knappen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Kleinhirnphysiologie zu geben, so kann ich dies, mangels eigener experimenteller Erfahrungen auf diesem schwierigen Gebiete, nur im Sinne einer kritischen Vergleichung der in der Literatur niedergelegten Versuchsergebnisse und theoretischen Ansichten tun, unter steter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, sowie auf Grund allgemein-physiologischer Überlegungen und Gesichtspunkte. Beides: Sowohl eine engere Wiederanlehnung an die Anatomie (die von manchen Kleinhirnphysiologen allzusehr vernachlässigt wurde!), als die Besinnung auf kritische Fragestellungen allgemein-physiologischer Natur — ist der modernen Kleinhirnforschung dringend vonnöten, wenn anders wir aus der geradezu babylonischen Verwirrung herauskommen wollen, die gegenwärtig in der physiologischen Literatur über das Kleinhirn herrscht. Selbstverständlich sind dabei auch die Ergebnisse der Klinik, allerdings mit der nötigen kritischen Reserve, stetsfort mit zu

berücksichtigen; ich lasse sie hier nur deshalb ausser Betracht oder werde sie bloss gelegentlich kurz streifen, weil mein verehrter Korreferent *R. Bing*[1]) über dieses Thema bereits in vorbildlich klarer Weise berichtet hat.

Von den theoretischen Ansichten der älteren Forscher sei hier nur diejenige von *Luciani* (1891) etwas eingehender besprochen, da *Lucianis* Monographie über das Kleinhirn seinerzeit bahnbrechend gewirkt hat, seine Lehre in der Folge in alle Lehrbücher überging und noch heute im allgemeinen als die herrschende gilt. Ein besonderes Verdienst *Lucianis* ist meines Erachtens darin zu erblicken, dass dieser ausgezeichnete Forscher zum ersten Mal einerseits zwischen den akuten Initialerscheinungen (die er freilich irrtümlich als Reizerscheinungen deutete) und den eigentlichen Residuärerscheinungen unterschied, anderseits auch als Erster der Rückbildung der Symptome überhaupt bzw. ihrer späteren Kompensation durch vikariierendes Eintreten anderer Hirnteile (besonders des Grosshirns) seine Aufmerksamkeit zuwandte.

Dabei unterschied *Luciani* zwei Formen der Kompensation, eine „funktionelle" und eine „organische". Unter organischer Kompensation verstand er die Übernahme der untergegangenen Funktion geschädigter Kleinhirnabschnitte durch andere, benachbarte (verschonte) Reste desselben Organs; unter funktioneller Kompensation dagegen das vikariierende Eintreten anderer Hirnteile (besonders des Grosshirns) für die geschädigte Funktion, wodurch die Ausfallserscheinungen zum Teil verdeckt und wettgemacht werden können. Als Effekte der funktionellen Kompensation fasste er beispielsweise die nach Wiedererlangung des Stehens und Gehens zu beobachtende Verbreiterung der Standfläche (Abduktion der Beine) auf („Kompensationsbewegungen" zur Vermeidung des Hinstürzens); die betreffenden Erscheinungen sollen sich später in demselben Masse zurückbilden, als allmählich die „organische" Kompensation einsetzt. Zu den initialen „Reizerscheinungen" rechnete *Luciani* vor allem die in den ersten Tagen nach der Operation auftretenden Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen, wie Rollen des Körpers um die Längsachse, dann die abnormen Krümmungen des Kopfes und der Wirbelsäule nach hinten (Opisthotonus) und nach der operierten Seite (Pleurototonus). Er stellte sich vor, dass diese Erscheinungen durch Reizzustände innerhalb der durchschnittenen zerebellofugalen Projektionsfasern bedingt werden und mit der zunehmenden sekundären Degeneration dieser Fasern verschwinden.

Als eigentliche Ausfallserscheinungen unterschied *Luciani* im wesentlichen folgende Grundsymptome, — Symptome, die also nach ihm durch den Ausfall der Kleinhirnfunktion selbst bedingt sind:

1. Atonie, die sich in verminderter Spannung und Elastizität der Muskeln äussert. Eine Teilerscheinung der Atonie ist nach *Luciani* die Dysmetrie, d. h. das Fehlen des richtigen Masses der Bewegungsexkursionen, ein übers Ziel Hinausschiessen derselben, infolge zu plötzlicher Erschlaffung (Atonie) der Antagonisten — eine Erscheinung, die sich vornehmlich in den vorderen Extremitäten äussere.

2. Asthenie, d. h. eine auffallende Kraftlosigkeit der Bewegungen.

3. Astasie: Unsicherheit und Taumeln beim Stehen und Gehen, Tremor bei den Zielbewegungen; diese Erscheinungen beruhen nach *Luciani* auf unvollkommener Summierung der elementaren Impulse, von der die Stetigkeit der Muskelkontraktionen abhängt.

Die Ataxie der neueren Autoren, besonders diejenige der Gehbewegungen, ist nach *Luciani* kein eigentliches zerebellares Ausfallsymptom, sondern soll im wesentlichen auf funktioneller Kompensation (Überwiegen des Tonus der gesunden Seite) beruhen.

Im weiteren lehrte *Luciani*, ähnlich wie *Flourens*, das Kleinhirn sei ein in allen seinen Teilen homogen funktionierendes Organ, d. h. jeder Abschnitt habe die gleichen

[1]) *R. Bing*, Sémiologie des affections cérébelleuses. Dieses Archiv, Bd. XV, Heft 2, 1925.

Funktionen wie das Ganze und es könne daher jeder Teil bis zu einem gewissen Grade vikariierend für den Ausfall eines anderen Teiles eintreten. Das Kleinhirn übe einen gleichmässigen, vorwiegend homolateralen tonischen, sthenischen und statischen Einfluss auf sämtliche Bewegungen aus: Es erhöhe die potentielle Energie der Nerven-Muskelapparate gleich einer elektrischen Reservebatterie (sthenische Funktion); es erhöhe ihren Spannungsgrad während der Funktionspausen (tonische Funktion); es beschleunige den Rhythmus während der Funktion und gewährleiste das ruhige Fliessen, den normalen Übergang von einer Funktion in die andere, die regelmässige Stetigkeit der Bewegungen (statische Funktion). Alle diese Funktionen seien langsam, ruhig und beständig, unbewusst. —

Einen wie grossen Fortschritt die Lehre *Lucianis* namentlich hinsichtlich der Klärung der verwickelten Symptomatologie nach experimentellen Eingriffen am Kleinhirn seinerzeit bedeutete, so ist sie heute doch im einzelnen in fast allen Punkten überholt und veraltet. Sie kann uns heute meines Erachtens namentlich deshalb nicht mehr befriedigen, weil *Luciani* die komplizierten anatomischen Verbindungen des Kleinhirns mit anderen Hirnteilen in Gestalt distinkter topischer Projektionsordnungen übersehen hatte und daher auch den verwickelten dynamischen Wechselbeziehungen zeitlicher Natur, wie sie die Zusammenarbeit des Cerebellums mit dem Hirnstamm einerseits, dem Grosshirn anderseits auszeichnet, nicht genügend Rechnung trug. Trotzdem habe ich seine Lehre hier etwas ausführlicher besprechen wollen, weil sie, auf eine Fülle sorgfältiger Beobachtungen gegründet, fast überall einen richtigen Kern enthält und sich daher vorteilhaft als Ausgangspunkt der folgenden kritischen Erörterungen eignet.

I.

Betrachten wir zunächst die Methoden der Kleinhirnphysiologie und die mit ihnen erzielten Ergebnisse. Wir unterscheiden in der Gehirnphysiologie bekanntlich zwei Hauptmodi des experimentellen Eingriffs: die Reiz- und die Ausschaltungsmethoden.

A. Unter den **Reizmethoden** stand auch in der Kleinhirnphysiologie begreiflicherweise die Methode der elektrischen Reizung an erster Stelle. Allein so wertvolle Ergebnisse diese Methode in der Physiologie des Grosshirns gezeitigt hat (Entdeckung der motorischen Foci durch *Hitzig*), so unzuverlässig und trügerisch erwies sie sich in ihrer Anwendung auf das Kleinhirn. *David Ferrier*, der sie hier zum erstenmal anwandte, wollte mit ihrer Hilfe eine ganze Reihe wohlumschriebener motorischer „Zentren", namentlich für die konjugierten Blickbewegungen nach den verschiedenen Richtungen, aber auch für die Rumpfmuskulatur, entdeckt haben; doch wurden seine Ergebnisse durch die späteren Untersucher nicht oder nur zum kleinsten Teile bestätigt. Insbesondere leugnete in der Folge *Lourié* auf Grund seiner Versuche nicht nur die Existenz umschriebener Zentren für die Blickbewegungen[1]), sondern überhaupt das Vorhandensein irgend-

[1]) Ebenso *Rothmann.* Immerhin stehen die bezüglichen Beobachtungen *Ferriers* in der Literatur doch nicht ganz vereinzelt da, indem konjugierte Blickbewegungen von der Kleinhirnrinde aus auch von anderen Autoren ausgelöst werden konnten, so von *Mendelssohn* (Lob. lateralis: Seitwärtswendung der Bulbi), *Wersiloff* (vom Hinter- und Unterwurm aus), *Prus* (von der Pyramis aus, also wie *Ferrier*); ferner von *Probst, Barány* und *Hoshino* (cfr. Tabelle I) u. a. Die Frage ist nur, ob die betreffenden Erregungen von der Kleinhirnrinde — oder überhaupt vom Kleinhirn — ausgehen und nicht (viel wahrscheinlicher) durch Stromschleifen auf subzerebellarem Gebiete zustandekommen.

Ergebnisse der wichtigsten elektrische[n]

Zeichenerklärung: VB Vordere Extremität, HB Hintere Extremität

Autoren			Ferrier	Lourié	Prus
Versuchstiere Art der Reizung			Affen, Hunde, Katzen galvanisch	Katzen, Kaninchen unipolar faradisch	Hunde galvanisch
Wurm	Vermis superior	Lingula	„Vorderer Oberwurm“: Augen nach oben u. nach der Reizseite, Kopfbeugung nach hinten. Strecktendenz der Hinterbeine		
		Lobulus centralis		„Vermis“: Extension der V-beine und Abduktion nach der Reizseite, Krümmung der WS nach der Reizseite	
	Monticulus	Culmen	„Hinterer Oberwurm“: Augen nach unten u. nach der Reizseite, meist mit Vorstrecken oder Senken des Kopfes		Extensoren der Hinterbeine, Schwanzbeweg.
		Declive			Rückenmuskeln, besond. Lumbal-WS, Extensoren der HB
	Vermis inferior	Tuber			Drehung des Kopfes nach der Reizseite und unten, Streckung der VB u. d. = Nacken- u. WS-musk.
		Pyramis	Konj. Blickwendung nach der (Reiz-) Seite, Kopf nach vorn abwärts		Kopf und Augen nach der = Seite u. unten, Hebung der Schulter, Beugung des Ellbogens. Extension der Zehen d. VB
		Uvula			V-beine, Ohren und WS gestreckt
Flocculus			Raddrehungen der Bulbi		
Seitenlappen	Lobulus quadrangularis				Kontraktion der Mm. der Hinterbeine
	Lobulus semilunaris superior		Augen nach oben nach der Reizseite	„Gyrus seminularis“: Add. u. Hebung d. Schulter, Krümmg. der WS u des Schwanzes nach der × Seite, × des VB über das andere.	Extensoren der Vorderpfote
	Lobulus semilunaris inferior			Nach längerer Reizung: Ext. u. Add. der = VB, Hebung und Abd. der × VB	Schulterbewegungen. Blick nach unten, Augenschluss
	Lobulus cuneiformis				

…versuche an der Kleinhirnrinde

…henerklärung: WS Wirbelsäule, = gleichseitig, × gekreuzt

Probst	*Barany, Hoshino*	*Rothmann*
Hund faradisch	**Kaninchen, Hunde faradisch, galvanisch**	**Hunde, faradisch, bipolar** (Zahlen = mm Rollenabstand
„…rderer Teil des Oberwurms“: …enig Erscheinungen		„Basaler Vorderwurm“, 50—60: Meist Zurückziehen der VB, oft ton. Streckkrampf der V-beine mit WS-krümmung. Nach 1 Min.: Laufbewegungen der Beine, oft nichts!
		Kehlkopfzentrum, 70—80: Hebung des Kehlkopfes, Adduktion der Stimmlippen
„…ittlerer Teil des …erwurms, mehr nach …ten“: Zwinkern der Lider, Kopfschütteln, …stagmus, konj. Blickablenkung		„Vorderer Oberwurm“, 40—50: Zehenbeugung der V-beine, bei stärk. Strom Zurückziehen der VB, oft mit Kopfbeugung nach hinten. „Sehr starke Nachdauer“.
	Hoshino, „Lob. simplex medial“: Zucken der Augen nach der Reizseite	„Hinterster Oberwurm“, 50—60: Hebung beider VB, oft mit Adduktion und Anziehen beider HB und WS-krümmung
„…interer Teil des …ttellappens“: Rasches …urückfahren von Kopf und Hals		
		„Hint. Teil des Unterwurms“, 50—60: Hochheben beider HB mit Kopfbeugung, WS-krümmung. Stärkere Ströme: Anziehen beider HB
		70—80: Hochheben der Ohren (einseitig: nur des = Ohres); bisweilen = und × Rumpfbewegungen, oft mit VII-zuckungen
	= Auge nach oben-hinten, × Auge nach unten-hinten	
	Hoshino, „Lob simplex lateral“: Kräftig. Augenzucken nach der Reizseite, horizontal	40—50: Zehenbew. des = VB, oft isoliert, oft mit Bewegung des VB, oft auch gar nichts! Oder Seitwärtsbewegung beider VB nach links oder rechts mit × WS-krümmung
		30—40: Besonders mediale Hälfte, nicht regelmässig: Hochheben des = VB, oft auch Adduktion und Beugung des HB, oft beides zugleich
		Adduktion des = VB, oft mit Vorwärtsbew., bisw. mit Hebung. Bei 20—30 dicht am Wurm, Kreuzung beider VB
		50—60: Beide VB nach der Reizseite (oft nur das = VB)

welcher motorischer Zentren in der Kleinhirnrinde und erklärte die Reizerfolge *Ferriers* samt und sonders als Fernwirkungen auf subzerebellare Regionen des Hirnstamms, denn man erhalte durch Reizung beliebiger eng begrenzter Rindenstellen sofort Kontraktionen in nahezu der gesamten Körpermuskulatur, nicht allein der gleichen (zwar vorwiegend), sondern auch der kontralateralen Seite. Dagegen kamen *Probst, Prus* und namentlich *Rothmann* wieder teilweise zu positiven Ergebnissen und zur Annahme einer direkten motorischen Rindenerregbarkeit des Kleinhirns; doch widersprechen sich die Einzelbefunde, wie ein Blick auf die nebenstehende Tabelle lehrt, derart, dass durch sie jedenfalls die Existenz enger begrenzter motorischer Foci in der Kleinhirnrinde — etwa analog denjenigen in der motorischen Region des Grosshirns — nicht als erwiesen gelten kann. Auch weist die angebliche elektrische Erregbarkeit der Kleinhirnrinde eine ganze Reihe von Eigentümlichkeiten auf, die uns bei der Auswertung der betreffenden Reizerfolge doch stutzig machen müssen: Nach *Prus* soll z. B. die Stromrichtung und die Stellung der Elektroden eine wesentliche Rolle spielen; bei Querreizung treten angeblich tonische Kontraktionen auf (jedoch nur dann, wenn die Kathode dabei nach aussen von der Anode aufgesetzt wird), bei Längsreizung und absteigendem Strom dagegen klonische Zuckungen. *Prus* will diese Differenzen mit der Ausbreitung der *Purkinje*'schen Zellen in einer Ebene in Zusammenhang bringen. Auch nach *Greker* soll die Stromrichtung von Einfluss sein; nach diesem Autor müssen die Elektroden, um Reizeffekte zu erzielen, in sagittaler Richtung auf die Lamellen aufgesetzt werden, also in deren Längsrichtung stehen. Die solcherweise ausgelösten Bewegungen sind oft von einer antagonistischen Bewegung gefolgt; so sah *Greker* beispielsweise während der Reizung des culmen eine sehr kräftige Streckung des Halses, nach Stromöffnung eine ebenso kräftige Beugung desselben auftreten. Linksseitige Reizung des Wurmes hatte leichte Linkskrümmung der Wirbelsäule, Linkswendung des Kopfes und der Augen zur Folge, die nach Aufhören der Reizung von einer kräftigen Rechtswendung gefolgt wurde, an welcher auch die beiden Vorderbeine teilnahmen. Im weiteren fällt auf, dass zur Erzielung irgendwelcher Reizeffekte an der Kleinhirnrinde stets sehr viel stärkere Ströme als von der Grosshirnrinde aus erforderlich sind und dass selbst dann unter Umständen, die den Autoren völlig dunkel blieben, sogar bei Anwendung maximaler Ströme (Rollenabstand Null!) von derselben Stelle aus, die bei einer früheren Reizung kräftige Bewegungseffekte ergab, plötzlich einmal gar kein Bewegungserfolg zu erzielen war. Merkwürdigerweise konnte übrigens gerade *Rothmann*, der beim Hunde eine so reiche Ausbeute an bestimmten Bewegungseffekten hatte, bei Affen fast niemals irgendeine Bewegung von der Kleinhirnrinde auslösen; seine Erklärung, dass in der Tierreihe aufwärts

sich die Funktion der Kleinhirnrinde immer mehr „nach der sensorischen Seite" verschoben habe, klingt recht gezwungen, wenn wir uns an die Tatsache erinnern, dass ja gerade die Rinde des Kleinhirns in der ganzen Tierreihe, vom Frosch bis zum Menschen, einen völlig gleichartigen Bau aufweist. Aber auch die Ergebnisse, die *Rothmann* beim Hunde erzielte, lauten im ganzen doch sehr unsicher und widerspruchsvoll, sprechen jedenfalls nicht für eine **fokale** Repräsentation (gliedtopographische Lokalisation) bestimmter Muskelgruppen in der Kleinhirnrinde, denn allzuoft sah *Rothmann* von der gleichen engbegrenzten Rindenstelle aus das eine Mal beispielsweise Bewegungen in einem Vorderbein, ein anderes Mal wieder solche in einem oder beiden Hinterbeinen[1]) oder in allen vier Extremitäten zugleich, oder bald Extensions-, bald Flexionsbewegungen, oder endlich auch plötzlich einmal wieder gar keinen Bewegungseffekt eintreten! Es konnte ihm auch kaum entgehen, dass diese Ergebnisse mit den gliedtopographischen Lokalisationen, wie er und andere sie auf Grund der Exstirpationsversuche vorgenommen hatten, grösstenteils in unlösbarem Widerspruch stehen. *Rothmann* selbst scheint denn auch den Ergebnissen seiner Reizversuche keine allzugrosse Bedeutung beigemessen zu haben, denn er drückt sich bei der Auswertung derselben ausserordentlich reserviert aus: Von seinen sämtlichen Resultaten hebt er eigentlich nur die vom vorderen Oberwurm auslösbaren Vorderzehenbewegungen und die von den Lob. semilunares aus erhaltenen kombinierten Vorderbeinbewegungen ausdrücklich als sicher zerebellar bedingt hervor; die meisten übrigen Reizerfolge, insbesondere die tonischen Krämpfe und die kombinierten Bewegungen aller vier Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes (vom Hinterwurm aus) erklärte er selbst als Fernwirkungen auf die Vierhügel, den Pons und die Oblongata[2]).

Um solche Fernwirkungen (durch Stromschleifen) zu vermeiden, bedienten sich *Horsley* und *Clarke* einer besonderen Technik, u. a. grundsätzlich der unipolaren faradischen Reizung. Dabei konnten sie von der Rinde des Kleinhirns (wenigstens mit schwachen und mittleren Strömen) niemals irgendwelche Bewegungseffekte auslösen, sie erwies sich somit als motorisch unerregbar oder „stumm". Dagegen traten sofort Reizeffekte in Gestalt bestimmter Bewegungen auf, sobald die Nadelelektroden in die Tiefe, d. h. in die Gegend der Kleinhirnkerne und in der Richtung der para-zerebellaren Kerne (*Bechterew*'scher und *Deiters*'scher Kern) eingesenkt wurden[3]). Und zwar sind die

---

[1]) Bewegungen in den vorderen Extremitäten überwogen auffallend!

[2]) Das nämliche dürfte auch für die von *Barány* und *Hoshino* von der Flocke aus erhaltenen Augenbewegungen zutreffen.

[3]) Zu ähnlichen Ergebnissen kam 1912 auch *Uffenorde*. Er erhielt bei Affen von den vorderen Kleinhirnabschnitten aus konjugierte Deviation der Bulbi nach der Reizseite, wenn er mit der Anode reizte, nach der entgegengesetzten Seite bei Reizung mit der Kathode.

Reizeffekte um so intensiver — selbst bei sinkender Stromstärke! —, in je grössere Tiefe die Nadeln vordringen. Bei Reizung der vorderen Abschnitte des Nucl. dentatus trat beispielsweise Kopf- und Augenablenkung nach der Reizseite ein, bei Reizung der dorsalen Dentatumabschnitte erhielten die Autoren Beugung des gleichseitigen Vorderbeins im Ellbogen; bei Reizung der basalen Dentatumgegend mit starkem Strom alle diese Bewegungseffekte zugleich. Reizung der Gegend des *Deiters*'schen Kernes ergab dagegen vorwiegend Extensionsbewegungen, nämlich Extenion des kontralateralen Vorderbeins, kräftige Extension beider Hinterbeine und Hyperextension des Kopfes und der Wirbelsäule. Bei kräftigerer galvanischer Reizung erhält man oft die umgekehrten, antagonistischen Bewegungen. Die Kontraktionen sind tonisch und zeigen eine auffallend lange Nachdauer (so auch *Rothmann*). Dass die Erregung in der Tat nicht von der Rinde ausgehen kann, ergibt sich ferner daraus, dass während der Reizung keine Abblassung der Methylenblaureaktion der Rinde eintritt *(Horsley)* und dass nach *Beck* und *Bickeles* die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns nach vorgängiger Abkühlung oder Kokainisierung nicht abnimmt, während dies bekanntlich für die motorische Zone des Grosshirns der Fall ist.

Es darf somit heute als erwiesen gelten, dass die Kleinhirnrinde selbst nicht, die Kleinhirnkerne dagegen in hohem Masse elektrisch erregbar sind, eine Tatsache, die ja auch recht gut mit den Ergebnissen der Anatomie in Einklang zu bringen ist. Immerhin dürfen m. E. auch die durch elektrische Reizung der Kleinhirn- und der parazerebellaren Kerne auslösbaren Bewegungen keinesfalls etwa als Abbilder der normalen physiologischen Wirkungen des Kleinhirns auf den Hirnstamm betrachtet werden; es fehlt diesen Reizeffekten dazu vor allem die feinere zeitstrukturelle Differenzierung im Sinne *v. Monakow*'s. (Ähnlich *Bing* 1911). Über die Wege, auf denen die betreffenden Erregungen zur Peripherie fortgeleitet werden, liegen einige spärliche Beobachtungen von *Rothmann* vor, welcher fand, dass die Bewegungseffekte nach Exstirpation des Grosshirns nach wie vor erhältlich sind, desgleichen nach Durchschneidung des Tr. Deiterospinalis im Vorderstrang des Halsmarkes (?, der Ref.); dagegen bleiben sie aus nach Durchschneidung der Bindearme. Sehr bedeutsam ist der weitere Befund *Rothmann*'s, dass dabei – also nach Bindearmdurchschneidung – die Erregbarkeit der motorischen Foci der kontralateralen Grosshirnhemisphäre zunächst stark absinkt (Diaschisis auf den roten Kern!). *Rossi* bestätigte dies. Umgekehrt fand *G. Rossi*, dass die elektrische Erregbarkeit der motorischen Foci der Grosshirnrinde deutlich zunimmt, wenn gleichzeitig die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre (besonders der Lob. ansoparamedianus und die vordere Hälfte des medianus post.) elektrisch gereizt oder strychninisiert werden.

Von der grössten Bedeutung für das Verständnis der Kleinhirnfunktion ist ferner die Tatsache, dass die „decerebrate rigidity", die Mittelhirnstarre von *Sherrington*, durch elektrische Reizung des Kleinhirns gehemmt oder sogar vollständig aufgehoben werden kann (*Horsley* und *Loewenthal*, *Sherrington*, *Bremer*, *Warnar* und *Olmsted*, *Miller* und *Banting*, *Cobb* und seine Mitarbeiter). Nach *Cobb* ist allerdings die Wirkung gering und nur bei der „klassischen" *Sherrington*'schen Form der Mittelhirnstarre (Durchschneidung des Mittelhirns vor dem roten Kern), nicht dagegen bei der — nach *Cobb* viel schwächeren — Starre erzielbar, die nach Mittelhirndurchschneidung kaudal vom Nucl. ruber auftritt. Die Hemmung erfolgt durch Vermittlung der Bindearme; nach *Bernis* und *Spiegel* jedoch auch auf dem Wege der zerebello-bulbären Bahnen. *Bremer* sah bei Tauben, denen das Mittelhirn vor den Lobuli optici durchschnitten war, auf Reizung des Lob. anterior und posterior cerebelli (nicht dagegen bei Reizung des Mittellappens) Hemmung des Strecktonus der Muskeln der gleichen Seite, Verstärkung des Strecktonus auf der andern Seite eintreten[1]). Bei Tieren in Enthirnungsstarre trat bei einseitiger Reizung des Kleinhirns nur eine Hemmung des Strecktonus auf der gleichen Seite ein. Kokainisierung der Rinde hob die Hemmungswirkung der elektrischen Reizung auf. Die Vorderpfoten erschlafften stets eher als die Hinterbeine.

Man hat endlich auch versucht, der Kleinhirnfunktion und der Lokalisationsfrage durch die Methode der negativen Schwankung beizukommen. Die Resultate sind indessen auch hier widerspruchsvoll. *Beck* und *Bickeles* konnten zwar bei Reizung peripherer Nerven der Vorder- und Hinterbeine, merkwürdigerweise auch bei Vagusreizung, deutliche Aktionsströme vom Vermis ableiten; ebenso ergab Reizung der motorischen Region des Grosshirns (bei kurarisierten Hunden) deutliche Aktionsströme im Seitenlappen (Lob. paramedianus) der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre[2]). Dagegen erhielt *Camis* durch Reizung des Labyrinths keinerlei Aktionsströme vom Zerebellum (allerdings leitete er nur vom Lob. simplex und vom Crus I Lob. paramediani ab, die, soviel wir aus der Anatomie wissen, gerade keine Beziehungen zu den Vestibulariszentren haben!). Umgekehrt glaubte *Meyers* den Nachweis erbracht zu haben, dass vom Kleinhirn aus ein beständiger, gleichmässig andauernder (Tonus- ?) Aktionsstrom in den peripheren Nerven vorhanden ist, der nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte in den Nerven der gleichen Seite verschwinden soll; desgleichen verschwindet er, wenn die kontralaterale Grosshirnhemisphäre exstirpiert wird; er würde demnach vom Kleinhirn über das Grosshirn zu den Muskeln gelangen. Die Ergebnisse *Meyers* sind jedoch bis heute nicht bestätigt

[1]) Also einen Stellungsreflex, der grosse Ähnlichkeit mit demjenigen hat, den *Graham Brown* durch direkte Reizung der roten Kerne erhielt.

[2]) Umgekehrt ergab Reizung des Kleinhirns keine oder nur undeutliche Aktionsströme in der kontralateralen Grosshirnhemisphäre.

worden. — Systematischere Versuche über die Aktionsströme des Kleinhirns, namentlich solche mit Reizen, die den vermutlichen physiologischen Erregungen des Organs etwas näher kommen — (wir denken da z. B. an Erzeugung komplexer propriozeptiver Erregungssukzessionen durch passive Bewegungen und Lageveränderungen der Extremitäten) — scheinen bis jetzt nicht ausgeführt worden zu sein.

Bleiben noch die Versuche mit mechanischen und chemischen Stimulantien. Auch sie haben im allgemeinen keine brauchbaren Ergebnisse geliefert; namentlich weiss man bei diesen zum Teil doch recht rohen Versuchen nie, was eigentlich „gereizt" wurde (Rinde, Kerne oder subzerebellare Gebiete?) und ob die betreffenden Symptome überhaupt als Reizerscheinungen oder nicht teilweise auch als Ausfallserscheinungen zu deuten sind. Von Versuchen mit mechanischer „Reizung" (in dem obigen zweifelhaften Sinne!) liegen bis heute einzig einige positive Beobachtungen von *Greggio* und von *Dusser de Barenne* vor. Der erstere komprimierte bei Hunden die Kleinhirnoberfläche an verschiedenen Stellen durch Laminariastifte und sah darauf ganz ähnliche Erscheinungen, wie sie auch nach umschriebenen Rindenexstirpationen beobachtet werden: Vom Lob. anterior erhielt er hauptsächlich Störungen im Gebrauch der Kopfmuskeln (Verlust der Fähigkeit zu bellen[1]), Nystagmus), vom Lob. simplex Opisthotonus und Retropulsion (entsprechend dem von *Bolk* angenommenen Halszentrum); Kompression des Lob. ansiformis ergab bei vorderer Applikation des Stiftes (Crus I) Dysmetrie der Vorderbeine, vom Crus II aus vorwiegend analoge Störungen im gleichseitigen Hinterbein, usw. *D. de Barenne* erhielt beim Kaninchen durch Druck auf den Lob. medianus post. neben dem Sulcus paramedianus konstant eine Blickwendung nach der Reizseite.

Chemische Reizung: *Shimazono* will nach Auflegen von mit Strychnin getränkter Watte auf das Zerebellum der Taube eine Zunahme des Muskeltonus auf der betreffenden Seite konstatiert haben; doch konnten *Beck* und *Bickeles* die Erscheinung beim Hunde nicht bestätigen. Nach *Magnini* beruhen die durch Strychnin erzielbaren motorischen Reizerscheinungen nicht auf Erregung der Kleinhirnrinde, sondern auf Reizung der Zentren am Boden des IV. Ventrikels. Und ganz ebenso verhält es sich nach *Stern* und *Rothlin* auch mit den heftigen motorischen Reizerscheinungen und Aufregungszuständen, die *Pagano*, *Ciovini*, *Galante* u. a. durch Curareinjektion ins Zerebellum auslösen konnten.

Stern und *Rothlin* konnten nämlich zeigen, dass diese Erscheinungen erst dann auftreten, wenn das Gift in den IV. Ventrikel eingedrungen ist; nach Injektion bloss in die Kleinhirnsubstanz bleiben sie solange aus, bis das Curare durch Diffusion in den Liquorkreislauf übergegangen ist.

---

[1]) Vgl. das „Kehlkopfzentrum" von *Rothmann*.

B. Die Ausschaltungsmethoden.

Viel konstantere und übereinstimmendere Resultate als die Reizmethoden haben im allgemeinen die Exstirpationsversuche ergeben. Wenn trotzdem auch hier unter den verschiedenen Forschern noch zahlreiche Meinungsverschiedenheiten herrschen, so beruhen dieselben weniger auf Unstimmigkeiten hinsichtlich der beobachteten Folgeerscheinungen, als in Differenzen der Interpretation und der hieraus abgeleiteten Gesamtauffassung von der Funktionsweise des Organs. Bevor wir auf die Analyse der Symptome nach experimentell erzeugten Kleinhirndefekten eintreten, mögen daher noch einige kritische Erwägungen mehr allgemein-physiologischer Natur am Platze sein:

1. Zunächst muss immer wieder daran erinnert werden, dass die nach Exstirpation eines Hirnteiles beobachteten Symptome nicht einfach die Negativbilder der fehlenden Funktion des ausgeschalteten Organes darstellen, die man somit lediglich etwa mit den umgekehrten Vorzeichen zu versehen hätte, um die gesuchte Funktion des betreffenden Organes zu erhalten. Vielmehr entsteht durch solche (relativ doch sehr rohen) Eingriffe eine sehr komplexe patho-biologische Gesamtsituation, die mit dem üblichen Ausdruck „Ausfallserscheinungen" (im Sinne des Ausfalls der Funktion des exstirpierten Hirnteils) keineswegs auch nur annähernd — geschweige denn erschöpfend — umschrieben wird. Diese Situation kann sich je nach Umständen aus folgenden Teilfaktoren zusammensetzen, die das klinische Gesamtbild in jedem Einzelfalle in sehr wechselndem und meist ganz unberechenbarem Ausmasse mitbestimmen können:

a) Folgen unbeabsichtigter Nebenverletzungen. Solche können gerade bei Operationen am Kleinhirn besonders leicht eintreten; man bedenke beispielsweise, wie nahe an die Kleinhirnbasis die sogenannten „parazerebellaren" Kerne (*Bechterew*'scher, *Deiters*'scher Kern) gerückt sind und wie schwierig es demnach sein dürfte, bei der Exstirpation des Zerebellums den unteren Kleinhirnstiel ohne Mitläsion dieser wichtigen Apparate der Mittelhirnhaube zu durchschneiden. Ebenso leicht kann dabei natürlich der N. Vestibularis verletzt werden.

b) Akute Nachbarschafts- und Fernwirkungen indirekter Art. Wir denken hier z. B. an die unvermeidlichen Folgen vorübergehender Funktionsbeeinträchtigungen der äusserst empfindlichen vegetativen Zentren am Boden der Rautengrube durch Druck auf die Oblongata während der Operation, durch Blutungen in den IV. Ventrikel, ja schon durch die blosse Eröffnung desselben (akute, eventuell aber auch dauernde Schädigungen des Liquorkreislaufs), — sodann an die entstehenden Störungen der Blutzirkulation in den subzerebellaren Gebieten (wird

doch die Oblongata teilweise durch dasselbe Gefäss versorgt, das auch die hinteren Abschnitte des Kleinhirnwurms mit Blut versorgt!); — und endlich an die Wirkungen des operativen Shocks auf das übrige Gehirn, namentlich jener Form des elektiven lokalisierten Shocks, den *v. Monakow* als Diaschisis beschrieben hat und der sich von den Faserunterbrechungen aus auf den Projektionsbahnen auf die subzerebellaren und parazerebellaren Kleinhirnanteile ausbreitet. Gerade dieses Moment wurde, soviel ich sehen kann, von den Physiologen, die mit Exstirpationsversuchen arbeiteten, bisher viel zu wenig — um nicht zu sagen gar nicht! — berücksichtigt. Und doch könnte gerade eine kritische Analyse der Diaschisiserscheinungen, sofern es gelänge, dieselben mit genügender Sicherheit aus dem Gesamtsymptomenkomplex herauszuschälen, zum Verständnis der Art des Zusammenarbeitens des Zerebellums mit den anderen Hirnteilen und somit zum Verständnis der Funktion des Organs sehr viel beitragen, — eben weil diese Erscheinungen nicht diffuser Natur sind, sondern elektiv auf den Wegen bestimmter Projektionsbahnen zustande kommen.

2. Aber auch wenn Nebenverletzungen vermieden werden und nachdem die sub b) erwähnten Nachbarschafts- und Fernwirkungen abgeklungen sind, bleiben die noch übrigbleibenden Funktionsstörungen immer noch vieldeutig genug. Während früher die nach Ausschaltung eines Hirnteils auftretenden Störungen meist ohne weiteres als „Lähmungserscheinungen" gedeutet wurden, d. h. als Folge des Ausfalls der erregenden Impulse des betreffenden Teiles auf andere Hirngebiete, hat bekanntlich in der neueren Hirnphysiologie (seit *Sherrington*) der Begriff der Hemmung eine immer grössere Bedeutung erlangt, so dass wir heute einen grossen Teil der sogenannten „Ausfallserscheinungen" nicht mehr als „Lähmungen" auffassen, sondern im Gegenteil als den Ausdruck einer erfolgten Enthemmung subjazenter Hirnteile, einer Liberierung derselben von der hemmenden Zügelwirkung des exstirpierten Hirnteils, so dass sie nunmehr „autonom" arbeiten. Auch in der Kleinhirnphysiologie müssen wir mit diesen Begriffen rechnen. Aber damit nicht genug: Nach *Luciani* gibt es ja auch „Reizerscheinungen" und weiterhin Erscheinungen, die auf dem Bemühen anderer Hirnteile beruhen, den Funktionsdefekt durch entsprechende Gegenbewegungen auszugleichen, zu kompensieren („Kompensationserscheinungen"). Genug, — man möge hieraus ermessen, wie verwickelt und schwierig sich die physiologische Analyse einer Funktionsstörung unter Umständen gestalten kann, und man wird verstehen, dass man zu ganz verschiedenen, ja diametral entgegengesetzten Ansichten über die Funktion des Kleinhirns gelangen muss, je nachdem, ob man die einen oder anderen Operationsfolgen als „Reizerscheinungen" (im Sinne *Luciani*'s) oder als Diaschisiserscheinungen, oder als „Lähmung", oder als Zeichen einer Ent-

hemmung, oder endlich als Kompensationserscheinungen (im Sinne *Luciani's*) auffasst.

Doch gehen wir nun zu den Tatsachen über. Um einen vorläufigen Überblick über die allgemeine Symptomatologie nach Exstirpationsversuchen am Kleinhirn zu gewinnen, empfiehlt es sich, zunächst die typischen Folgeerscheinungen nach Totalexstirpation des Organs, nach halbseitiger Ausräumung desselben und nach Exstirpation allein des Mittellappens in Erinnerung zu rufen[1]).

Am instruktivsten sind wohl die Folgeerscheinungen nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation. Wird eine solche beim Hund vorgenommen, d. h. eine Hälfte des Zerebellums — sagen wir die linke — bis zur Medianlinie entfernt, so sieht man unmittelbar nach der Operation bzw. während der ersten Tage folgendes: Das Tier liegt am Boden in linker Seitenlage, die Wirbelsäule stark konkav nach der operierten Seite gekrümmt; auch der Kopf ist nach links gewendet, zugleich aber auch nach hinten gebeugt. Dabei zeigt die Halswirbelsäule gleichzeitig eine Torsion nach links unten, derart, dass die Schnauze nach der gesunden Seite sieht. Die Augen zeigen eine konjugierte Ablenkung im gleichen Sinne (nach der gesunden Seite), derart, dass das linke Auge nach rechts unten, das rechte Auge nach rechts oben sieht. Die Augen zeigen in den ersten Tagen nystagmoide Zuckungen. Das Tier ist unfähig, sich aufzurichten, zu stehen und zu gehen, fällt bei Versuchen dazu sofort nach der operierten Seite um. Von Zeit zu Zeit — namentlich unter dem Einfluss peripherer Reize (besonders akustischer) — treten anfallsweise Rollbewegungen des Körpers um die Längsachse, und zwar in der Regel von der gesunden nach der operierten Seite auf. Wird das Tier an der Rückenhaut aufgehoben, so nimmt die Seitwärtskrümmung des Rumpfes nach links (Pleurototonus) zu. Die Extremitäten, besonders die vorderen, namentlich die linksseitigen, stehen in Extensionskontraktur. Von den Prinzipalbewegungen ist einzig das Schwimmen intakt.

In der Folge gehen alle diese Erscheinungen weitgehend zurück: Der Pleurototonus, der Nystagmus, die konjugierte Blickablenkung und die Extensionskontraktur der Extremitäten sind schon nach 5—8 Tagen undeutlich. Nach 14 Tagen kann das Tier bereits wieder kurze Zeit auf den Beinen stehen, allerdings unter heftigen antero-posterioren oder lateralen Oszillationen (Lateropulsion) des Kopfes und Rumpfes, die auch bei jeder Zielbewegung, z. B. bei der Nahrungsaufnahme, ferner bei der Miktion und Defäkation, auftreten. Einige Wochen nach der Operation besteht nur noch eine gewisse Steifigkeit des Rumpfes, kurze Oszillationen

---

[1]) Ich folge dabei im wesentlichen *André-Thomas*, dessen Beobachtungen mit zu den verlässlichsten gehören, bemerke aber ausdrücklich, dass andere Autoren zum Teil etwas abweichende Resultate erhielten.

beim Stillstehen oder bei aktiven Veränderungen der Körperstellung, sowie eine deutliche Dysmetrie der Extremitäten der operierten (linken) Seite. Sämtliche Bewegungen des Tieres haben etwas Steifes, Ungewandtes, Überlegtes. Die Sehnenreflexe sind auf der operierten Seite gesteigert.

Nach Totalexstirpation des Kleinhirns (beim Hund) zeigt sich folgendes: hochgradiger Opisthotonus des Kopfes und des Stammes, ohne Seitwärtskrümmung; Extensionskontraktur aller Extremitäten, namentlich der vorderen, dagegen keine Rotationsbewegungen und keine konjugierte Deviation der Bulbi, sofern die Operation streng symmetrisch vorgenommen wurde *(Munk)*[1]), wohl aber horizontaler Nystagmus. Das Tier liegt ohne Unterschied rechts wie links. Während einigen Wochen besteht Unfähigkeit zu bellen!

Die Restitution geht langsamer vor sich und ist unvollkommener als nach halbseitiger Exstirpation, immerhin aber auch recht weitgehend: Nach 8—10 Wochen kann das Tier wieder stehen und gehen, doch sind alle Bewegungen wie bleiern, steif, namentlich wird der Kopf steif gehalten. Das Schwanken und die Oszillationen bei den Zielbewegungen sind heftiger. Die Dysmetrie betrifft alle vier Extremitäten. Beim Heben der Vorderbeine erfolgt eine starke Mitbewegung des Kopfes nach hinten, die in der ersten Zeit zu Fallen nach hinten führt (Steigerung der *Magnus-de Kleyn*'schen Halsreflexe). Das Schwimmen gelingt gut.

Die Exstirpation des Vermis allein hat zur Folge: Opisthotonus des Kopfes und der Wirbelsäule, Fall nach rückwärts bei Gehversuchen, konjugierte Ablenkung der Bulbi nach unten, mit Vertikalnystagmus, Hyperextension und Abduktion der Vorderbeine, Extension der Hinterbeine und Projektion derselben nach vorn beim Gehen, dabei heftige anteroposteriore Oszillationen des Rumpfes. Nach 5—6 Tagen ist die spontane Nahrungsaufnahme wieder möglich, doch erfolgt dabei sehr leicht Fall nach hinten, der durch eine forcierte Rückwärtsbeugung des Kopfes eingeleitet wird. Nach 5—6 Wochen ist der Gang bedeutend besser, doch bleiben die Abduktion und Extension der Vorderbeine nach vorn, sowie die Projektion der Hinterbeine und die Oszillationen des Rumpfes von vorn nach rückwärts bestehen, ebenso eine Neigung zu Retropulsion.

Ähnliche Erscheinungen, nur schwächer ausgeprägt und transitorischer, wie nach Exstirpation des Wurmes, wurden seinerzeit von *Magendie*, *Luciani* u. a. schon nach blosser medianer Durchschneidung des Mittellappens beobachtet (doch sah andererseits *Ferrier* nach der gleichen Operation merkwürdigerweise gar keine Ausfallserscheinungen!)

---

[1]) Schon *Magendie* (1836) beobachtete nach der Totalexstirpation des Zerebellums bei Säugern und Vögeln keine Rollbewegungen, sondern nur eine starke Tendenz zu Retropulsion. Nach *Russel* fehlen die Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen auch, wenn nur die Seitenlappen, unter Schonung des Wurmes, exstirpiert wurden.

Überhaupt zeichnen sich die nach Kleinhirndefekten entstehenden Funktionsstörungen aus durch eine besonders grosse Restitutionsfähigkeit: Wie wir sahen, wird sogar nach Totalexstirpation die Steh- und Gehfunktion fast ausnahmslos (allerdings sehr mangelhaft) wieder erworben und nach partiellen Exstirpationen einzelner Läppchen des Cerebellums sind nach einigen Wochen so gut wie gar keine Störungen mehr zu beobachten resp. es muss die etwa noch bestehende Dysmetrie durch eigens darauf gerichtete aufmerksamste Beobachtung direkt gesucht werden. In der Literatur sind ferner mehrere Fälle von angeborenem, halbseitigem, ja selbst nahezu totalem Kleinhirndefekt bekannt, deren Träger intra vitam keine auffälligen zerebellaren Ausfallserscheinungen dargeboten hatten (die Fälle von *Hitzig*, *Neuburger* und *Edinger Sommer*, *Otto*, *Fusari*, *Fischer*, *Shuttleworth*, *Obersteiner*, *Marburg IV*, *Brouwer*). Diese weitgehende Restitutionsfähigkeit bzw. klinische Latenz beruht zweifellos in erster Linie auf funktioneller Kompensation von seiten des Grosshirns, durch dessen auxiliäre Betätigung die zerebellaren Funktionsstörungen sozusagen maskiert werden. Dass dem so ist, beweisen die experimentellen Untersuchungen von *Luciani*, *A. Thomas* und *Rothmann*, welche übereinstimmend zeigten, dass die funktionelle Erholung nach halbseitiger oder totaler Kleinhirnexstirpation dauernd unterbleibt, wenn gleichzeitig die kontralaterale (bzw. beide) Extremitätenregion (Gyr. sigmoideus) des Grosshirns exstirpiert wurde, ja selbst nach blosser Entfernung des kontralateralen Stirnhirns (*Rothmann*). Ich erinnere ferner an den Fall von *Hitzig* (halbseitiger Defekt), bei welchem deutliche zerebellare Symptome erst zutage traten, als der Patient an progressiver Paralyse erkrankte, wodurch auch seine Grosshirnfunktion schwer betroffen wurde. — Doch dürften bei der funktionellen Kompensation der Kleinhirndefekte auch subkortikale Gebiete, wie der Thalamus, in Betracht kommen; man denke beispielsweise an die optischen Stellreflexe von *Magnus*.

Es mag hier der Ort sein, auch die zur Frage der Lokalisation im Kleinhirn beigebrachten Tatsachen kurz Revue passieren zu lassen. Schon in der älteren Literatur finden sich vereinzelte Angaben des Inhalts, dass bei bloss partieller Läsion einzelner Rindengebiete die Funktionsstörungen sich nur oder vorwiegend auf gewisse Extremitäten oder Rumpfabschnitte erstreckten. Bekanntlich ist dann *Bolk* auf Grund rein vergleichend-morphologischer Untersuchungen über die korrelative Massenentwicklung bestimmter Lobuli des Kleinhirns und bestimmter Muskelprovinzen bei den verschiedenen Säugetieren zur Annahme einer gliedtopographischen Lokalisation im Zerebellum gelangt, in dem Sinne, dass bestimmte Läppchengebiete funktionelle Beziehungen zu bestimmten Rumpfabschnitten und Extremitäten haben: Im unpaaren Lob. anterior soll die Muskulatur des Kopfes, im Lob. simplex anschliessend die Halsmuskulatur vertreten sein; im oberen (dorsalen) Teil des Lob. medianus posterior nimmt *Bolk* ein unpaares „Koordinationszentrum" für die Extremitäten, im hinteren (basalen) Teil des Wurmes unpaare, in der Formatio vermicularis paarige Rumpfzentren an; der Lobulus anso-paramedianus endlich soll paarige Extremitätenzentren enthalten, und zwar sei im Crus I vorwiegend der Arm, im Crus II vorwiegend das Bein vertreten. Diese mit anerkennenswertem Scharfsinn aufgestellten Lokalisationen wurden in der Folge von zahlreichen Forschern experimentell nachgeprüft (besonders

durch Vornahme partieller Exstirpationen) und — um es gleich zu sagen — im wesentlichen in überraschender Weise bestätigt. Namentlich gilt dies für die paarigen Extremitätenzentren *Bolk*'s im Seitenlappen, indem *Rothmann*, *van Rijnberk*, *André-Thomas* und *Durupt*, *Luna*, *Binnerts*, *Vincenzoni*, *Hulshoff Pol*, *Grey*, *Ossokin*, *Troell* und *Hesser* u. a. im grossen und ganzen sehr übereinstimmend nach Exstirpation von Crus I des Lob. paramedianus vorwiegend oder ausschliesslich dauernde Motilitätsstörungen in der gleichseitigen Vorderextremität[1]), nach Exstirpation von Crus II dagegen vorwiegend Störungen in der gleichseitigen Hinterextremität beobachteten. Die residuären Störungen haben vorwiegend den Charakter der Dysmetrie, die besonders (bei Verletzung des Crus I) in der Vorderextremität sehr deutlich zutage zu treten pflegt: „Militärsalut" von *Rijnberk*, „Hahnentritt" *(Binnerts)*, „Paradeschritt" *(Hulshoff Pol)*. Ausserdem wurde meist ein vermehrter Tonus der Abduktoren und Extensoren beobachtet. Nach isolierter Exstirpation des Lobulus simplex sahen *Rothmann*, *v. Rijnberk*, *Luna*, *Binnerts*, *Grey* u. a. hauptsächlich Störungen der Kopfhaltung und der Kopfbewegungen, besonders tonische Rückwärtsbeugung (Opisthotonus) und horizontalen Dauertremor („Neinschütteln", *v. Rijnberk*), — also eine bemerkenswerte Bestätigung des „Halszentrums" von *Bolk*. Interessant ist ferner die Beobachtung von *Katzenstein* und *Rothmann* über ein „zerebellares Kehlkopfzentrum" im basalen Teil des Lob. anterior (Lob. centralis): Nach Exstirpation dieser Gegend beim Hunde trat monatelange Unfähigkeit zu bellen, ungenügender Stimmbänderverschluss, ferner eine auffallende Schwäche der Unterkiefer auf, — in Bestätigung des „Kopfzentrums" von *Bolk*. Es sind dieselben Störungen der Lautgebung, die von früheren Autoren auch nach der Totalexstirpation des Kleinhirns *(André-Thomas, Wersiloff, Lewandowsky)*, von *Lourié* nach Zerstörung der vorderen Hälfte des Vermis beobachtet worden. Das Phänomen ist allerdings transitorisch, denn die Stimme kehrte fast in allen Fällen nach Ablauf einiger Wochen zurück. Auch muss hervorgehoben werden, dass sich nach isolierter Zerstörung des Lob. ant. die Störungen keineswegs ausschliesslich auf die Kopfmuskeln beschränken, denn schon *Ferrier* hatte als Folge dieser Operation regelmässig ausgesprochene Neigung zu Propulsion beobachtet, eine Angabe, die neuerdings von *Ingvar* beim Kaninchen bestätigt wurde. Und ferner sah *Rothmann* beim Hund nach Exstirpation des Vorderlappens auch Motilitätsstörungen in den Hinterbeinen auftreten, was wiederum nicht ganz zur *Bolk*'schen Lokalisationslehre stimmt.

Auch für die von *Bolk* vorausgesagten Beziehungen des hinteren Klein-

---

[1]) *André-Thomas* und *Durupt* gehen hier in der Differenzierung sogar noch weiter, indem sie in der medialen Hälfte des Crus I ein Zentrum für die Tonisierung der **Abduktoren**, in der lateralen Hälfte für die Adduktoren gefunden zu haben glauben.

hirnwurms (Lob. medianus post.) zur Rumpfmuskulatur glaubten verschiedene Autoren experimentelle Beweise beigebracht zu haben, desgleichen für das supponierte unpaare Extremitätenzentrum im vorderen Abschnitt des Hinterwurms: So sahen schon *Ferrier* und *Russel* nach isolierter Exstirpation dieses Kleinhirnabschnittes ausgesprochenen Opisthotonus und Neigung zu Retropulsion auftreten, was neuerdings von *Rothmann*, *André-Thomas* und *Durupt*, *Ingvar* und *Grey* wieder bestätigt wurde; nach *Rothmann* treten ferner nach Verletzung des hintersten Teils des Lob. med. post. auch ataktische Störungen in den Vorderbeinen, nach *André-Thomas* in den Hinterextremitäten auf. — Wenig experimentell untersucht wurden bis jetzt die der „Formatio vermicularis" von *Bolk* entsprechenden Kleinhirnabschnitte. *Thomas* und *Durupt* sahen nach isolierter Zerstörung des Crus circumcludens dieser Formation beim Hunde Ataxie im gleichseitigen Hinterbein, *Ten Cate* nach Exstirpation des Paraflocculus ähnliche Störungen in beiden homolateralen Extremitäten. Dagegen wurden keine Tonusstörungen in der Rumpfmuskulatur gefunden, — entgegen der Annahme *Bolk*'s, der in dieser Gegend ein paariges Rumpfzentrum vermutete.

Von verschiedenen Autoren wurden ferner neuerdings auch Beziehungen des Paläozerebellums zum vegetativen Nervensystem angenommen. Schon in der älteren Literatur finden sich vereinzelte Angaben über Störungen der Drüsensekretion und des Stoffwechsels nach Kleinhirnverletzungen. So sah *Claude Bernard* bei Tauben nach Läsion des Zerebellums Sekretionsstillstand der Drüsen des Kropfes; *Thion* bei einer Kuh mit Kleinhirntuberkel Agalaktie; *Spiegelberg* beobachtete bei Reizung verschiedener Kleinhirnteile konstant Respirationsbewegungen, *Budge* und *Valentin* angeblich Bewegungen des Uterus, der Blase, des Magens und des Darmes. Von *Luciani*, *A. Thomas* u. a. wurde nach Totalexstirpation des Kleinhirns in einigen Fällen Glykosurie beobachtet. *Dresel* und *Lewy* endlich glauben neuerdings im Hinterwurm ein Zentrum für die Regelung des Zucker- und Chlorstoffwechsels gefunden zu haben; Einstiche in die betreffende Gegend riefen konstant Glykosurie, Blutdrucksteigerung und Steigerung des NaCl-Gehaltes des Blutes hervor. — Die Bestätigung dieser Angaben bleibt abzuwarten; m. E. liegt es aber bis auf weiteres näher, diese vegetativen Störungen als Fernwirkungen auf die Zentren am Boden des IV. Ventrikels zu deuten.

Von den klinischen Untersuchungen über die Lokalisation im Kleinhirn des Menschen sei hier nur ganz kurz die Lehre *Barány*'s gestreift, der bekanntlich auf Grund seiner Beobachtungen über die Zeige- und Fallreaktionen zerebellarkranker Menschen zu einer in wesentlichen Punkten von der *Bolk*'schen Lokalisationslehre abweichenden Auffassung gelangte, nämlich zu der Annahme einer Lokalisation nach Bewegungsrichtungen: Jede Extremität soll im Zerebellum (Seitenlappen) besondere

Zentren für den Tonus der Heber, der Senker, der Abduktoren und der Adduktoren besitzen; bei Läsion jedes dieser Zentren überwiegt der Tonus des bezüglichen Antagonistenzentrums, so dass beispielsweise nach Ausschaltung des Zentrums für den „Einwärtstonus“ eines Armes Vorbeizeigen des Armes nach aussen, nach Läsion des Auswärtszentrums umgekehrt ein Vorbeizeigen nach innen usw. erfolgt. Im Wurm sollen analoge Richtungszentren für die Fallreaktionen des Rumpfes liegen. Die Lage dieser „tonischen Richtungszentren“, wie sie *Barany* aus einer grossen Zahl klinischer Beobachtungen ermittelt zu haben glaubt, stimmt nun im einzelnen gar nicht mit den Ergebnissen der Tierversuche überein; so sollen beispielsweise die Zentren für den Einwärtstonus des Armes im Lob. biventer liegen, also an einer Stelle, die sogar noch hinter dem „Beinzentrum (Crus II Lob. ansiformis) der Tierversuche zu lokalisieren wäre *(Ingvar)*. Es sind denn auch gegen *Barány*'s Lehre von den tonischen Richtungszentren in letzter Zeit von verschiedenen Autoren schwerwiegende Einwände erhoben worden, so namentlich von *Ingvar*, *Mingazzini* und *Goldstein*; der letztere weist z. B. darauf hin, dass bei Kleinhirnkranken ein Vorbeizeigen nach innen ausserordentlich selten vorkommt, dass vielmehr solche Patienten fast ausnahmslos nach aussen vorbeizeigen: Diese Erscheinung aber lässt sich mühelos aus der von fast allen neueren Physiologen übereinstimmend bei Kleinhirnläsionen konstatierten Tonuserhöhung der Extensoren und Abduktoren erklären.

Aber auch bezüglich der *Bolk*'schen Lokalisationslehre, die ja, wie wir sahen, durch den Tierversuch im allgemeinen eine glänzende Bestätigung erfahren zu haben scheint, wurden in jüngster Zeit kritische Stimmen laut, die vor allzu grossem Enthusiasmus warnen. So vor allem seitens der Florentiner Schule *Luciani*'s (*Rossi*, *Simonelli* u. a.). Letzterer Autor macht mit Recht geltend, dass es nahezu unmöglich sei, Läppchenexstirpationen am Kleinhirn ohne Verletzung der zentralen Kleinhirnkerne vorzunehmen. Namentlich gilt dies für die Exstirpationsversuche am Lob. ant. und Lob. medianus post., bei welchen fast regelmässig die Dachkerne und die JAK, sowie das Hackenbündel verletzt werden, ferner (bei Operationen am Lob. ant.) sehr leicht auch die Bindearme, mit andern Worten also nahezu die gesamte efferente Kleinhirnstrahlung! Dazu kommt noch die unvermeidliche Eröffnung des IV. Ventrikels mit ihren unmittelbaren und mittelbaren schädlichen Folgen usw. Aber auch nach partiellen Exstirpationen im Bereiche der Seitenlappen erwies sich fast immer der Nucl. dentatus mitgeschädigt. Es ist nun aber klar, dass dadurch u. U. ebenfalls die zerebellofugalen Impulse in weit grösserem Umfang ausgeschaltet werden können, als beabsichtigt wurde. *Simonelli* verweist in diesem Zusammenhang auch auf die Kritik der elektrischen Reizversuche durch *Horsley* und *Clarke*, welche den strikten Nachweis erbrachten, dass die betreffenden Reiz-

erfolge in Tat und Wahrheit nicht von der Rinde, sondern von den zentralen Kleinhirnkernen ausgehen. In der Tat sahen *André-Thomas* und *Durupt* nach experimenteller Zerstörung des Dachkerns bei der Katze sehr schwere Erscheinungen auftreten, die sich nicht nur auf den Stamm, sondern zugleich auf alle vier Extremitäten erstreckten, nämlich: sehr starken Opisthotonus des Kopfes, der zu beständigem Überpurzeln des Tieres nach rückwärts führte und tonische Extension aller vier Beine. Endlich rügt *Simonelli* — m. E. wiederum mit vollem Recht! —, dass manche Physiologen zu wenig Sorgfalt auf eine genauere Analyse der Folgeerscheinungen nach ihren Exstirpationsversuchen verwandten und so vielfach zu falschen Schlussfolgerungen gelangten: So, wenn z. B. das eben erwähnte Überpurzeln nach rückwärts ohne weiteres auf eine „Koordinationsstörung" in der Rumpfmuskulatur bezogen und demnach den betreffenden Wurmabschnitten, nach deren Zerstörung das Phänomen auftritt, die Bedeutung eines „Rumpfzentrums" zugeschrieben wird. Der Autor konnte nämlich zeigen, dass diese Retropulsion stets durch die vorgängige exzessive Kopfbeugung nach hinten eingeleitet wird und unterbleibt resp. coupiert oder verhindert werden kann, wenn man den Kopf des Tieres zu Beginn des Anfalls fixiert. Überhaupt betont *Simonelli*, dass die motorischen Symptome nach Kleinhirnverletzungen keine „Dauererscheinungen" sind, sondern vielmehr anfallsweise auftreten; es handle sich um anfallsweise sich entwickelnde Streckkrämpfe, also um Spasmen, nicht um Kontrakturen. Diese Tatsache gibt zu denken und ist vielleicht geeignet, auf die Kleinhirnfunktion ein ganz neues Licht zu werfen; wir werden weiter unten auf dieselbe noch zurückzukommen haben.

Trotz diesen berechtigten Einwänden wäre es aber durchaus verfehlt, nun etwa die ganze Lehre von der Lokalisation im Kleinhirn in Bausch und Bogen abzulehnen. Wenn z. B. gegen die Möglichkeit einer solchen gelegentlich auf den in allen Wirbeltierklassen gleichartigen und in allen Teilen des Organs homogenen Bau der Kleinhirnrinde hingewiesen wurde, so beweist dies natürlich nur soviel, dass die Funktion des Zerebellums eine einheitliche und bei sämtlichen Wirbeltieren gleichartige ist; dagegen schliesst diese qualitative Einheitlichkeit selbstverständlich noch keineswegs die Möglichkeit aus, dass die verschiedenen Kleinhirnprovinzen diesen ihren gleichartigen Einfluss auf räumlich verschiedene Partien oder Apparate des Hirnstammes geltend machen. Dass eine gewisse Differenzierung in der eben angedeuteten Weise bestehen muss, lehrt ja schon die Entwicklungsgeschichte des Organs (phylo- und ontogenetischer Vorsprung der Rinden- und Markentwicklung des Wurmes und der Flokken vor den Seitenlappen). Von da bis zur Annahme einer gliedtopographischen Lokalisation ist aber noch ein weiter Schritt: Die Kleinhirnfunktion könnte ja auch nach anderen Prinzipien, z. B. nach Bewegungs-

arten, oder nach ihrem Einfluss auf bestimmte mesenzephale Reflexgruppen lokalisiert sein. Doch darüber später! Sicher ist jedenfalls, **dass die experimentelle Lehre von der Lokalisation im Kleinhirn vor allen Dingen noch dringend einer Bestätigung durch die Anatomie, d. h. durch den Nachweis entsprechender distinkter Projektionssysteme bedarf.** Gerade in dieser Beziehung lässt uns jedoch die Anatomie vorläufig noch grösstenteils im Stich oder liefert zum Teil kontradiktorische Indizien: So wäre es z. B. schlechterdings nicht einzusehen, weshalb gerade die spinozerebellaren Systeme, nämlich der Tr. spinocerebellaris dorsalis teilweise, das *Gowers*'sche Bündel ausschliesslich im Lob. anterior endigt, wenn dieser, wie *Bolk* meint, das Koordinationszentrum für den Kopf darstellen würde. Wir müssen gestehen, dass wir hier von einem wirklichen Verständnis noch weit entfernt sind! Besser begründet erscheinen dagegen vom Standpunkt des Anatomen die „Extremitätenzentren" in den Seitenlappen, wenigstens dasjenige für die Hinterextremität; wissen wir doch durch die Untersuchungen *Masuda*'s, dass gerade die frontale Brückenbahn, die nach allem, was über die Ausfallserscheinungen nach Stirnhirnläsionen beim Menschen bekannt ist, am ehesten Beziehungen zur Steh- und Gehfunktion der Beine haben dürfte (die sogenannte „frontale Ataxie"!), ihre Impulse (via frontales Brückengrau) vornehmlich in die hinteren Abschnitte der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre sendet, in welche auch *Bolk* sein Zentrum für die hintere Extremität verlegt.

Soviel zur Kritik der Methoden der Kleinhirnphysiologie und ihres vornehmsten Ergebnisses, der modernen Lokalisationslehre. Zusammenfassend haben wir den Eindruck gewonnen, dass bei deren Begründung seit *Luciani* im allgemeinen viel zu sehr nach dem S. 333 erwähnten Rezept verfahren wurde, bei der Reizung die dabei auftretenden Symptome (d. h. die Bewegungserscheinungen), bei der Exstirpation das Negativ der Symptome als „Funktionen" in die betreffenden Kleinhirnabschnitte zu lokalisieren (cfr. beispielsweise die S. 341 referierten kritischen Einwände *Simonelli*'s gegen die „tonischen Rumpfzentren" im Kleinhirnwurm), während wir in Wirklichkeit noch gar nicht wissen, was eigentlich bei der elektrischen Reizung der Kleinhirnoberfläche gereizt wird und was — d. h. welche eventuellen Elementarkomponenten der subkortikalen Motorik — in den verschiedenen Kleinhirnprovinzen zu lokalisieren wären — falls sie überhaupt ihrer Natur nach lokalisierbar sind. Dieser Elementaranalyse der Folgeerscheinungen nach experimentellen Eingriffen am Zerebellum, die, wie mir scheint, seit *Luciani*'s klassischen Untersuchungen von manchen Physiologen etwas vernachlässigt wurde[1]), wollen wir uns im folgenden zuwenden.

---

[1]) Dagegen trifft dieser Vorwurf nicht die Kliniker. Gerade die klinischen Symptome bei Erkrankungen sind aber ihrer Natur nach einer solchen Elementaranalyse besonders schwer zugänglich.

II.

Beginnen wir mit den akuten Initialerscheinungen, jenen Symptomen also, die, falls die operierten Tiere am Leben bleiben, in der Folge ausnahmslos wieder zurückgehen (in der Regel bestehen sie nur während 2—5 Tagen) und die von älteren Autoren vielfach als „Reizerscheinungen" gedeutet wurden. Es handelt sich da vornehmlich um Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen, die besonders nach einseitiger Läsion des Zerebellums und seiner Arme, namentlich des Brückenarms, von einer grossen Zahl von Autoren beobachtet wurden: Anfallsweise auftretende Roll- und Wälzbewegungen um die Längsachse des Körpers, Torsionen der Wirbelsäule, die bei maximaler Ausbildung unter Umständen zu sonderbaren Pirouetten und Purzelbäumen oder — nach wiedererlangter Lokomotionsfähigkeit — zu Manègebewegungen führen können. Sie wurden schon von *Pourfour du Petit* (1766, Rollen um die Längsachse) erwähnt, dann von *Bouillard*, *Rolando*, *Vulpian* u. a. beobachtet und später namentlich von *Schiff*, *Magendie*, *Luciani* und *André-Thomas* genauer studiert.

Was die Roll- und Wälzbewegungen anbelangt, so lauten die Angaben der Autoren über die Richtung, nach welcher das Wälzen erfolgt, verschieden: Nach einseitiger Läsion des Kleinhirns sahen *Magendie* und *André-Thomas* die Tiere stets von der gesunden nach der operierten Seite wälzen, während *Leven* und *Ollivier*, *Luciani* und *Russel* umgekehrt stets Rollen nach der gesunden Seite beobachteten. *Probst* hatte verschiedene Resultate: Die einen Tiere wälzten nach der gesunden, die anderen nach der kranken Seite. Dagegen erfolgen die Wälzbewegungen nach Läsion des Brückenarmes fast ausnahmslos nach der operierten Seite (*Magendie*, *Schiff*, *Belhomme* (Erweichung des linken Brückenarms bei einem Schaf), *Ferrier* und *Turner*, *Borowiecki*), und das nämliche trifft zu nach Durchschneidung des unteren Kleinhirnstiels, des Corp. restiforme (*Rolando*, *Vulpian*, *Ferrier* und *Turner*, *Luciani*, *Russel*, *Keller* u. a.). Einzig *Rothmann* sah bei einem Hunde nach Durchschneidung des Brückenarms während drei Tagen Wälzbewegungen nach der gesunden Seite. Vielleicht sind aber diese Differenzen nur scheinbare und beruhen lediglich darauf, dass die verschiedenen Autoren den Sinn der Rotationsbewegung nach verschiedenen Prinzipien definiert haben (*André-Thomas*). Wichtig für die Interpretation dieser Wälzbewegungen ist eine Beobachtung *Schiff*'s, wo ein Kaninchen im Moment der Durchschneidung des Brückenarms zunächst einige Rotationsbewegungen nach der gesunden Seite ausführte, worauf erst das Wälzen nach der operierten Seite einsetzte. Ähnliches beobachtete *A. Thomas* bei seinen halbseitigen Kleinhirnexstirpationen; er spricht diese initialen Rotationsbewegungen als Reizerscheinungen im Sinne *Luciani*'s an. Auf die späteren, tagelang anhaltenden Rollbewegungen

nach der kleinhirnlädierten Seite ist aber diese Erklärung *Luciani*'s selbstverständlich nicht anwendbar, wie *André-Thomas* dies seinerzeit überzeugend dargelegt hat (vorübergehendes Wiederauftreten des Wälzens nach Exstirpation der kontralateralen Grosshirnhemisphäre, mehrere Wochen nach der halbseitigen Kleinhirnexstirpation, also zu einer Zeit, wo die efferenten Fasern längst völlig degeneriert sein müssen). Demgegenüber sprachen sich schon *Leven* und *Ollivier* (1862), später *Ferrier* und vor allem *André-Thomas* und *Russel* dahin aus, dass die Rollbewegungen auf dem Überwiegen des tonischen Einflusses der intakt gebliebenen Kleinhirnhemisphäre auf die ihr unterstellte Körpermuskulatur beruhen dürften. Eine andere, weit plausiblere und einfachere Erklärung gab *Borowiecki*: Nach diesem Autor sind die Rollbewegungen lediglich Folge von Nebenverletzungen des N. vestibularis und des *Deiters*'schen Kernes[1]). In einem seiner Fälle waren nämlich diese Zwangsbewegungen nach Durchschneidung des Brückenarmes bei einem Kaninchen vollständig ausgeblieben! Auch *Luciani* hatte seinerzeit auf die auffallende Ähnlichkeit, ja Identität dieser Zwangsbewegungen mit den nach einseitiger Labyrinthexstirpation oder Durchschneidung des Vestibularis auftretenden Wälzbewegungen hingewiesen. Die Extremitäten der gesunden Seite bekommen dabei dauernd einen erhöhten Streck- und Abduktionstonus, während die homolateralen Extremitäten (jedoch nur anfänglich!) in Adduktion stehen. Der Kopf ist gegen die kranke Seite geneigt und gedreht; desgleichen zeigt die Wirbelsäule eine spiralige Drehung nach der lädierten Seite. *Magnus* und seine Mitarbeiter konnten zeigen, dass die abnorme Kopfstellung durch einen vom intakten Labyrinth ausgehenden Labyrinth-Stellreflex ausgelöst wird; dasselbe wird dadurch nach oben, in die Lage der Minimalerregung gedreht. Die Rumpfdrehung ist ein Sekundärsymptom; sie wird nämlich durch einen Hals-Stellreflex bedingt, der erst sekundär durch die abnorme Kopfhaltung ausgelöst wird. Dasselbe gilt nach *Magnus* für die abnorme Stellung der kontralateralen Extremitäten, indem auch sie sekundär durch tonische Halsreflexe bedingt wird. Wenn nämlich der Kopf passiv in die Normallage gedreht und festgehalten wird, verschwinden die Rumpfdrehung und die Extensions-Abduktionsstellung der kontralateralen Extremitäten sofort!

Eine ganz ähnliche abnorme Stellung des Kopfes und Rumpfes — nur stärker ausgeprägt — sehen wir nun aber initial auch nach der halbseitigen Kleinhirnexstirpation; es liegt daher nahe, diese Erscheinungen auch hier auf die Nebenverletzung des Vestibularis oder seiner primären Zentren bzw. auf eine vorübergehende Diaschisiswirkung auf jene zurück-

---

[1]) Es braucht sich dabei jedoch durchaus nicht immer um direkte Verletzungen zu handeln, vielmehr dürfte schon eine temporäre funktionelle Ausschaltung der vestibulären Zentren einer Seite durch Diaschisis genügen, um das Symptom auszulösen.

zuführen. Die grössere Intensität der Erscheinungen nach Kleinhirnoperationen würde sich zwanglos aus der Mitbeteiligung der vestibulären Zentren erklären, die ja bei blosser Labyrinthexstirpation nicht direkt in Mitleidenschaft gezogen werden. Und die nämliche Erklärung dürfte wohl auch für die initialen konjugierten Blickablenkungen und nystagmischen Zuckungen zutreffen; auch hier dürfte es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um die Wirkung der tonischen Reflexe von seiten des intakten bzw. nicht unter Diaschisiswirkung stehenden Vestibularapparates („tonische Labyrinthreflexe auf die Augen", *Magnus, de Kleyn*) und um tonische Halsreflexe (die sekundär durch die abnorme Kopfstellung ausgelöst werden) auf den Mechanismus der konjugierten Blickbewegungen handeln. Für diese Deutung spricht vor allem der Umstand, dass die besagten abnormen Augenstellungen ebenso wie die abnorme Kopfstellung immer transitorisch sind und mit der Rückbildung der letzteren gleichfalls zu verschwinden pflegen. Auch eine direkte Diaschisiswirkung auf die Apparate der konjugierten Blickwendung selbst (mit sekundärem Überwiegen des entsprechenden Apparates der anderen Seite) kommt natürlich in Frage, wenn wir bedenken, wie nahe am Kleinhirn (zentrales Höhlengrau der Brücke?, *v. Monakow*) diese Zentren und die bezüglichen Assoziations- und Kommissurenfasern gelegen sind. Für die Diaschisis-Natur der konjugierten Deviationen nach Kleinhirnverletzungen spricht endlich auch die Tatsache, dass bei den elektrischen Reizversuchen von der Kleinhirnrinde bzw. von den Kernen aus stets konjugierte Deviationen nach der Reizseite, also gerade umgekehrt wie nach den Exstirpationsversuchen, erhalten wurden (Reizung des gleichseitigen konjugierten Blickapparates, also des nämlichen, der nach halbseitigen Kleinhirnexstirpationen vorübergehend unter Diaschisiswirkung stehen würde). Sehr wahrscheinlich sind auch die von *Barány* und seinen Schülern von der Flocke aus erhaltenen Augenbewegungen Fernwirkungen auf den erwähnten Haubenapparat, der die kompensatorischen tonischen Labyrinth- und Halsreflexe auf die Augen besorgt.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass sowohl die nach (asymmetrischen) Kleinhirnexstirpationen auftretenden Anomalien der Kopf- und Rumpfhaltung (wenigstens soweit es sich dabei um Seitwärtswendung des Kopfes und der Wirbelsäule nach der Läsionsseite — sog. „Pleurototonus" — handelt), als die konjugierten Deviationen der Bulbi sehr wahrscheinlich nicht direkt durch den Ausfall zerebellarer Erregungen bedingt sind, sondern indirekte Fernsymptome darstellen, die auf Nebenverletzungen des Vestibularsystems bzw. Diaschisis auf die vestibulären Zentralapparate und dadurch sekundär und tertiär ausgelösten tonischen Hals- und Labyrinthreflexen und -Stellreflexen beruhen. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass zum mesenzephalen Vestibularsystem zum Teil auch die zentralen (paläozerebellaren) Klein-

hirnkerne — vor allem der *Bechterew*'sche Kern und der Dachkern — mit ihrer efferenten Faserung (besonders das Hackenbündel, aber auch ein paläozerebellarer Anteil des Bindearms) gehören. Nach *Winkler* endet die aus den primären vestibulären Zentren stammende JAK-Faserung sogar fast ausschliesslich in den zentralen Kleinhirnkernen und gelangen nur wenige Fasern direkt in die Rinde. *Winkler* erblickt in diesem vestibulo- (oder besser: octavo-) zerebellaren System einen dem primären octavo-mesenzephalen Reflexsystem (welches die *Magnus-de Kleyn*'schen Labyrinthreflexe und -Stellreflexe besorgt) superponierten Apparat, in dessen zentralem Schenkel (in den Kleinhirnkernen) sich die Erregungen des Oktavus mit den aus dem propriozeptiven Spinozerebellarsystem stammenden Erregungen assoziieren könnten. Dann wäre zu erwarten, dass die Tätigkeit des Kleinhirns irgendwelchen modifizierenden Einfluss auf die Labyrinthreflexe haben sollte und ein Ausfall der Kleinhirnfunktion dieselben irgendwie verändern würde. Nach *Magnus* und *de Kleyn* bleiben indessen die Labyrinthreflexe auch nach Kleinhirnexstirpation erhalten; nach *Rademaker* geht ferner der afferente Teil ihres Reflexbogens nicht über das Kleinhirn und sollen sie ihr völlig autonomes Zentrum im roten Kern besitzen. Dies erscheint jedoch einigermassen paradox, wenn wir bedenken, dass dieser Haubenkern, wenigstens sein phylogenetisch alter magnozellulärer Anteil, seine afferenten Erregungen grösstenteils durch den Bindearm, also vom Zerebellum erhält! Wir werden weiter unten auf diese Frage noch zurückkommen.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Initialsymptomen können die nach Totalexstirpation des Kleinhirns und besonders nach isolierten Läsionen des Vermis beobachteten tonischen Streckkrämpfe der Stammesmuskulatur — der oft mächtige Opisthotonus des Kopfes und der Wirbelsäule, nicht lediglich auf Nebenverletzungen der bulbären vestibulären Zentren zurückgeführt werden, da diese Symptome nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation fehlen. Das nämliche gilt für die von zahlreichen Physiologen — auch nach Exstirpation eines Seitenlappens, ja nach isolierter Exstirpation neozerebellarer Läppchengebiete — beobachteten Extensions- und Abduktionskontraktur der homolateralen Extremitäten: Nach Ausschaltung eines Vestibularis bekommen ja, wie wir gesehen haben, gerade die kontralateralen Extremitäten vermehrten Extensions- und Abduktionstonus, während der Tonus in den Streckern und Abduktoren der gleichseitigen Extremitäten in den ersten Tagen eher vermindert ist. Bevor wir auf die nähere Natur dieser Phänomene eingehen, müssen wir uns aber noch mit einem merkwürdigen Widerspruch auseinandersetzen, der in dieser Hinsicht zwischen manchen älteren Autoren und der grossen Mehrzahl der neueren Beobachter herrscht, nämlich mit der Frage der sogenannten „Kleinhirnatonie".

Die Lehre, dass Exstirpation des Kleinhirns Atonie und Asthenie bewirke, geht ursprünglich wohl auf *Rolando* (1809) zurück, welcher meinte, dass der Ausfall der Kleinhirnfunktion zu totaler Lähmung führe. Von späteren Experimentatoren wurde dann die Muskelatonie als hauptsächlichstes Kleinhirnausfallsymptom besonders von *Luys*, *Weir-Mitchell*, *Dalton*, *Dupuy*, *Mann* und ganz speziell von *Luciani* hervorgehoben, der sie geradezu in den Mittelpunkt seiner Lehre von der Kleinhirnfunktion gestellt hat[1]). In neuerer Zeit hat indessen *André-Thomas* ernste Zweifel an der Richtigkeit der Lehre *Luciani*'s erhoben und dessen einschlägige Beobachtungen, sowie diejenigen seiner Vorläufer — wohl mit Recht — auf Nebenverletzungen, besonders der Gegend des *Deiters*'schen Kerns, zurückgeführt. *A. Thomas* bestreitet aber auch energisch die Richtigkeit der entsprechenden klinischen Beobachtungen beim Menschen; so sagte er schon 1911 unumwunden: „*Je n'ai jamais constaté le relâchement musculaire, l'hypotonie* (au sens que lui donnent les cliniciens), chez les malades que j'ai eu l'occasion d'examiner". — Die neueren Tierversuche scheinen mir diese negative Konstatierung des französischen Kleinhirnforschers auf der ganzen Linie zu bestätigen; in der Tat ist in den Protokollen der neueren Experimentatoren nirgends mehr von Hypotonie nach Kleinhirnexstirpationen, dafür um so mehr von spastischen Symptomen die Rede, und zwar nicht etwa erst in der Residuärperiode, sondern meist schon initial, ja sogar vorzugsweise in den ersten Tagen nach der Operation: Forcierte Rückwärtsbeugung (Opisthotonus) des Kopfes und der Wirbelsäule nach Totalexstirpation *(André-Thomas, Probst)* und nach Exstirpation des Hinterwurmes (*Ferrier, Rijnberk, A. Thomas, Simonelli* u. a.); Extensionskontraktur der Extremitäten, besonders der vorderen, mit Steigerung der Sehnenreflexe nach Totalexstirpation *(André-Thomas, Russel, Probst)*, Extensionskontraktur der gleichseitigen Extremitäten nach halbseitiger Exstirpation (dieselben Autoren); Bewegungsspasmen in den Extremitäten nach partiellen Exstirpationen im Bereich des Seitenlappens, besonders des Lob. ansiformis (*Rijnberk, Rothmann, Vincenzoni, Binnerts, Hulshoff Pol* u. a.: sog. „Hahnentritt", „Parade-schritt", „Militärsalut" u. dgl.), — Symptome, die im wesentlichen den Charakter einer Dysmetrie der Extensoren haben. — *Luciani* hatte diese Spasmen zwar bei manchen seiner Versuche auch gesehen, hatte sie aber irrtümlich als „Reizerscheinungen" gedeutet. Es besteht heute aber kein Zweifel mehr darüber, dass es sich da um wirkliche Residuärerscheinungen handelt, die, wenn sie auch durch den Rückgang der Diaschisis später eine wesentliche Abschwächung erfahren (Wegfall der dauertonischen

---

[1]) Bekanntlich hat dann in der Folge diese Lehre namentlich auch bei den Klinikern grossen Anklang gefunden und ist dort bis heute noch die herrschende geblieben (cfr. beispielsweise noch die neuesten Ausführungen von *R. Bing*, dieses Archiv, Bd. 15, H. 2, 1925).

Komponente) und durch die einsetzende Kompensation von seiten des Grosshirns teilweise maskiert werden, doch in einem gewissen Umfange dauernd nachweisbar bleiben. Die Ergebnisse der neueren Tierversuche scheinen somit übereinstimmend darzutun, dass die Ausschaltung des Kleinhirns im Prinzip keineswegs zu Hypotonie führt, sondern im Gegenteil zu hypertonischen Erscheinungen Anlass gibt. Diese Konstatierung scheint nun, wie gesagt, im Widerspruch zu zahlreichen klinischen Erfahrungen beim Menschen zu stehen. Ich habe indessen schon früher (1917) zu zeigen versucht, dass dieser Widerspruch wohl nur ein scheinbarer ist und im wesentlichen daher rühren dürfte, dass wir es beim Menschen meist mit pathologischen Prozessen zu tun haben (Erweichungen, Tumoren), bei denen Nachbarschafts- und Fernwirkungen (Diaschisis) eine überragende Rolle spielen, und dass andererseits der hemmende Einfluss des Grosshirns — zufolge der Wanderung der Funktion nach dem Frontalende — hier stärker als beim Tier ins Gewicht fällt. Bei zwei Kindern nämlich mit schweren frühfötalen Bildungsfehlern des Kleinhirns, die zugleich mit einer leichten Entwicklungshemmung des Grosshirns vergesellschaftet war, konnten die besagten Spasmen (anfallsweise auftretende tonische Starre der gesamten Streckmuskulatur des Stammes, besonders der Rückwärtsbeuger des Kopfes, oft aber auch Extensionsspasmen der Extremitäten mit schleudernden choreiformen Bewegungen) in ganz analoger Weise wie bei kleinhirnlosen Tieren beobachtet werden[1]). Von anatomischen Erwägungen ausgehend, sprach ich ferner schon damals die Vermutung aus, dass die betreffenden spastischen Erscheinungen der Ausdruck einer partiellen Enthemmung des Nucleus motorius tegmenti, nämlich einer Enthemmung desselben vom Kleinhirneinfluss, sein dürften. Dass das Zerebellum in erster Linie und in intensiver Weise die Tätigkeit dieses mächtigen motorischen Mittelhirnapparates beeinflussen, sie durch seine efferenten Impulse entsprechend regulieren oder modifizieren muss, ist ja schon aus anatomischen Gründen zu postulieren; wissen wir doch, dass die efferente Kleinhirnfaserung grösstenteils in die Formatio reticularis der Haube gelangt und dort mit kompakten Faserzügen besonders an denjenigen Stellen angreift, wo sich die Solitärzellen derselben zu grossen Kernkonglomeraten — den sogenannten Schaltkernen (*Deiters*'scher Kern, roter Kern u. a.) — angehäuft haben. Andererseits sendet die Formatio reticularis bzw. der Nucleus reticularis auch direkt oder indirekt mächtige Faserzüge ins Kleinhirn, durch deren Vermittlung letzteres wahrscheinlich von jeder Veränderung seines Erregungszustandes (Veränderungen der Tonusverteilung) prompt in Kenntnis gesetzt wird: durch Vermittlung der

[1]) Ganz ähnliche, unter dem Einfluss von exterozeptiven, propriozeptiven und von Triebreizen auftretende Spasmen sehen wir ja übrigens auch beim Neugeborenen, bei welchem bekanntlich das gesamte Neozerebellum noch nicht myelinisiert ist.

zentralen Haubenbahn via untere Oliven dürfte es Kunde erhalten vom Erregungszustand der Formatio reticularis des Mittelhirns und der Brücke (vielleicht auch vom Zwischenhirn), durch die innere Abteilung des Kleinhirnstiels von demjenigen des Vestibularapparats, der nach den Forschungen von *Magnus* und seiner Schule die hauptsächlichste äussere Erregungsquelle des motorischen Eigenapparats der Haube, der Haupterreger seiner Eigentätigkeit ist.

Diese Eigentätigkeit des Nucleus motorius tegmenti ist es nun sehr wahrscheinlich, die bei dezerebrierten Tieren zur sogenannten Mittelhirnstarre führt. Allerdings muss nach den neuesten Untersuchungen *Rademaker*'s der rote Kern von dieser Tätigkeit ausgenommen werden; derselbe scheint vielmehr für die weiter kaudalwärts gelegenen motorischen Eigenapparate der Formatio reticularis (Solitärzellen der Haube, Nucl. reticularis tegmenti, *Deiters*'scher Kern?) die Rolle eines superponierten Hemmungszentrums zu spielen. Wenigstens konnte der genannte Autor bei Katzen durch hohe Mittelhirndurchschneidung nur ausnahmsweise typische Starre erzielen, während die Starre nach Durchschneidung kaudal vom Niveau der roten Kerne regelmässig eintrat; sie trat ferner auch dann ein, wenn nur die ventrale Haubenkreuzung mit den Tractus rubrospinales durchtrennt worden war. Bei derart operierten Tieren fehlten dann die Labyrinthstellreflexe und die Körperstellreflexe (mit Ausnahme derjenigen auf den Kopf) völlig, während diese Stellreflexe stets erhalten blieben, wenn die roten Kerne geschont wurden, d. h. wenn der Schnitt kranial von ihnen geführt worden war. Auch die Entfernung des Kleinhirns soll dann nach *Magnus* und *de Kleyn* ohne Einfluss auf die genannten Reflexe (die dem Tier das Aufrichten ermöglichen) sein; es würde sich somit um Eigenreflexe des roten Kerns handeln. Nach Abtrennung der roten Kerne zeigt das Mittelhirntier nur noch den Stehreflex („standing reflex") von *Sherrington*, der infolge der dabei vorhandenen Dauerstarre der Extensoren dem Tiere das Stehen auf den Extremitäten wie auf Hölzern ermöglicht, und die Halsstellreflexe. Doch sind die Akten über die Bedeutung der roten Kerne für die Mittelhirnstarre offenbar noch nicht ganz geschlossen, denn gerade *Sherrington*, der Entdecker des Phänomens, erhielt bei Katzen typische Starre auch durch hohe Mittelhirndurchschneidung, vor den Nuclei rubri, ebenso neuerdings *Cobb*, *Bremer* u. a.[1]) Vielleicht hat aber diese „Thalamusstarre" doch einen etwas anderen Charakter als diejenige nach Mittelhirndurchschneidung kaudal von den roten Kernen. Oder waren in den Fällen *Sherringtons* die roten Kerne eben doch verletzt, oder standen sie unter Diaschisiswirkung?

Dagegen beweisen die Versuche *Rademaker*'s m. E. keineswegs, dass

[1]) Dagegen herrscht heute unter den Autoren ziemliche Einigung darüber, dass die kaudale Grenze der Starre am unteren Pol der *Deiters*'schen Kerne liegt.

das Kleinhirn auf die Mittelhirnstarre keinen Einfluss ausübt. Denn bei diesen Versuchen war ja eben infolge der vorgängigen Ausschaltung der roten Kerne auch der Kleinhirneinfluss auf das Mittelhirn zu einem grossen Teil bereits ausgeschaltet; somit war nicht zu erwarten, dass die Starre durch nachfolgende Exstirpation des Zerebellums eine wesentliche Veränderung erfahren würde[1]). Dem stehen allerdings wieder die Beobachtungen von *Thiele*, *Weed* u. a. entgegen, wonach eine bestehende Mittelhirnstarre nach Totalexstirpation des Kleinhirns prompt verschwinden soll. *Weed* schloss aus diesem Operationserfolg, dass das Kleinhirn, bzw. der rote Kern, das Starrezentrum sei, — also in vollkommenem Widerspruch zu *Magnus* und *Rademaker*. Wahrscheinlich dürfte aber dieser Widerspruch sehr einfach dadurch zu erklären sein, dass *Weed* bei seinen Kleinhirnexstirpationen die *Deiters*'schen Kerne verletzte. Auch die S. .. erwähnten elektrischen Reizversuche von *Sherrington*, *Horsley* und *Löwenthal*, *Bremer*, *Cobb* usw., nach welchen eine bestehende Mittelhirnstarre durch Reizung des Wurmes prompt umgeworfen werden kann, sprechen ja übereinstimmend dafür, dass das Kleinhirn auf die Eigentätigkeit des Nucl. motorius tegmenti hemmend wirkt. Und zwar scheint diese Hemmungswirkung in erster Linie durch den Bindearm vermittelt zu werden, also hauptsächlich über die roten Kerne zu gehen[2]). Jedenfalls will mir scheinen, dass *Magnus* und *Rademaker* sich die Rolle des roten Kerns im ganzen zu einfach denken und demzufolge auch die Bedeutung des Kleinhirns für den subkortikalen Mechanismus der Motilität einigermassen unterschätzen. Namentlich scheinen sie zu wenig zu berücksichtigen, dass der rote Kern — zumal bei den höheren Säugern und beim Menschen — vor allem ein gewaltiger Schaltkern ist, der in erster Linie zwischen Gross- und Kleinhirn vermittelt und dessen Eigentätigkeit fortgesetzt durch Impulse — chronogener Natur — aus diesen Hirngebieten modifiziert wird. Aber auch die Eigentätigkeit des roten Kerns stellt sich *Rademaker* vielleicht etwas zu einfach vor; dieselbe erschöpft sich nicht in der Beherrschung der Labyrinth- und Körperstellreflexe. Vielmehr zeigen die schönen Untersuchungen *Graham Browns*, dass in den roten Kernen auch der Elementarmechanismus der alternierenden Positionen der Arme in Ge-

[1]) *Goldstein* weist ferner darauf hin, dass das Kleinhirn ja erst durch Antriebe vom Grosshirn überhaupt in Aktion versetzt werde, so dass also auch bei der „Thalamusstarre“ eine nachträgliche Kleinhirnexstirpation zu der schon vorhandenen Läsion nicht mehr viel Neues hinzufügen könne. Doch gilt dieses Argument jedenfalls nur für das Neozerebellum, das seine Erregungen allerdings fast ausschliesslich vom Grosshirn erhält.

[2]) Es ist aber nicht zu vergessen, dass der Bindearm auch einen absteigenden Schenkel besitzt (cfr. Bd. 17, 1, S. 105, Anmerkung), der schon kaudal vom Niveau der roten Kerne in die Formatio reticularis umbiegt und nach *Lewandowsky* bis in die Oblongata zu verfolgen ist. Auch die JAK bzw. das Hackenbündel, sowie der Haubenanteil des Brückenarms käme für die Übermittlung hemmender Impulse auf den motorischen Eigenapparat der Formatio reticularis in Betracht.

stalt bestimmter alternierender tonischer Positionsreflexe seine subkortikale Vertretung besitzt. *Graham Brown* erhielt nämlich bei Affen durch direkte elektrische Reizung eines Nucleus ruber von der Schnittfläche aus minutenlang (auch nach Aufhören der Reizung) anhaltende tonische Beugung des homolateralen bei gleichzeitiger Streckung des kontralateralen Arms. Nach medianer Spaltung des Mittelhirns erfolgte nur noch eine homolaterale Reaktion, jedoch nun nicht mehr eine Beugung, sondern eine Streckung des gleichseitigen Armes. — Diese tonischen Positionsreflexe konnten auch nach Kleinhirnexstirpation noch ausgelöst werden; es handelt sich somit, wie bei den tonischen Stellreflexen von *Magnus* und *Rademaker*, um Eigenreflexe der roten Kerne.

Doch kehren wir zur Frage des Kleinhirneinflusses auf den autonomen Mittelhirnapparat zurück. Wir dürfen aus dem Vorhergehenden den vorläufigen Schluss ziehen, dass dieser Einfluss mit grosser Wahrscheinlichkeit in einer Hemmungswirkung besteht. Allein nun erhebt sich die Frage nach der näheren Natur dieser Hemmung. *Goldstein* hat kürzlich in einer beachtenswerten Arbeit mit Recht darauf hingewiesen, dass die Bewegungsstörungen nach Wegfall des Kleinhirns durchwegs durch ein auffallendes Überwiegen des Extensions- und Abduktionstonus charakterisiert sind[1]), während bei den elektrischen Reizversuchen umgekehrt die Adduktions- und Beugebewegungen überwiegen. Bekanntlich besteht aber auch die Mittelhirnstarre in einer exzessiven Extensions- und Abduktionskontraktur. Auf Grund dieser auffallenden Analogie hat *Goldstein* das Syndrom nach Kleinhirnausfall geradezu als eine „partielle Mittelhirnstarre" bezeichnet; doch fügt er sogleich hinzu, dass diese Starre eben deshalb nur eine partielle sei, weil ja der Nucleus motorius tegmenti nicht nur vom Kleinhirn, sondern auch vom Grosshirn gehemmt werde. In der Tat kann, wie auch *Ingvar* betont, davon keine Rede sein, das Kleinhirnsyndrom nun etwa kurzweg mit der Mittelhirnstarre zu identifizieren; und zwar m. E. schon deshalb nicht, weil es sich ja bei der decerebrate rigidity um eine tonische Dauerstarre handelt, während beim kleinhirnlosen Tier der Extensions- und Abduktionsspasmus nur während der Bewegung in Erscheinung tritt: Sobald die Tiere in Ruhe sind und nicht mehr gegen die Schwerkraft ankämpfen müssen, tritt im Gegenteil sehr oft eine abnorme Schlaffheit der gesamten Skelettmuskulatur ein. Also Hypertonie oder besser Spasmus (der Extensoren und Abduktoren) lediglich während der Phase der aktiven (und passiven?) Bewegung, in der Ruhelage eher Hypotonie. Höch-

[1]) Allerdings trifft diese Regel nicht durchweg zu, denn bei Affen sah *Luciani* (nach halbseitiger Exstirpation) und *Rothmann* (nach Exstirpation des Crus I lob. ansiformis im Gegenteil eine Neigung zu Beugespasmus im gleichseitigen Arm.

stens im Initialstadium, während der ersten Tage nach der Exstirpation, wurde in manchen Fällen eine gewisse Dauerstarre der Wirbelsäule (besonders nach Exstirpation des Vermis) und der Extensoren der Extremitäten beobachtet, die einigermassen an die Mittelhirnstarre erinnert; nach dem Vorhergehenden lässt sich diese initiale Starre zwanglos als eine Diaschisiswirkung auf den roten Kern erklären, der infolgedessen seine von *Rademaker* nachgewiesene Hemmungsfunktion auf die weiter kaudalwärts liegenden motorischen Mittelhirnapparate der Formatio reticularis vorübergehend einstellen würde. Wie wir gesehen haben, ist jedoch auch diese Initialkontraktur keineswegs starr, vielmehr in der Ruhelage ebenfalls wesentlich schwächer, um erst bei aktiven und passiven Bewegungen des Tieres lawinenartig in Form von Extensionsspasmen zuzunehmen.

Wenn schon somit das Kleinhirn keinen direkten und namentlich keinen dauernden Einfluss auf den eigentlichen „Stehreflex" der Mittelhirnstarre hat, so scheinen mir andererseits sehr gewichtige Gründe dafür zu sprechen, dass es **eine hemmende Wirkung auf die alterativen Mittelhirnreflexe ausübt,** d. h. dass es die Stellungsreflexe von *Graham Brown* und die Stellreflexe von *Magnus*, und zwar vorwiegend die Streckkomponente dieser induzierten Reflexe (vielleicht durch Verstärkung des „Beugezügels", *Goldstein*) hemmt. Und zwar dürfte diese Hemmung in einer **nach zeitlichen Momenten,** nämlich nach Massgabe der dem Zerebellum vom Grosshirn übermittelten Bewegungsintentionen hinsichtlich Örtlichkeit und Ausmass genau abgestuften Weise erfolgen, also in feinster Anpassung an den jeweiligen „Bewegungszweck". Dass eine gewisse Zügelung dieser alterativen Mittelhirnreflexe im Interesse einer prompten und fliessenden Exekution der vom Grosshirn an die subkortikalen Apparate übermittelten „kinetischen Melodien" *(v. Monakow)* notwendig ist, liegt auf der Hand: Ohne eine solche Zügelung wäre ja der Körper der blinden, zwangsmässigen Wirkung dieser Reflexe fortgesetzt wie ein Spielball preisgegeben und würde während der Exekution der intentionellen Prinzipal-, Ziel- und Fertigkeitsbewegungen seine Statik auf Schritt und Tritt in Gefahr geraten. Es würde zum Beispiel bei jeder Kopfwendung auch der Rumpf nach der betreffenden Seite herübergehebelt, — bei Streckung der Arme würde sofort auch der Kopf nach hinten gebeugt und die Augen nach oben gerichtet, so dass sie ihre Objekte aus dem Blickfeld verlieren würden usw. — kurz, die fortgesetzt auftretenden induzierten Tonusveränderungen in anderen Körperbezirken würden beständig störend in den Ablauf der intentionellen Bewegungsfolgen eingreifen. Gerade das ist aber beim Zerebellarkranken der Fall, und wir haben guten Grund zu der Annahme, dass es sich bei den störenden Mitbewegungen dieser Patienten um nichts anderes

als um gesteigerte, weil vom „Kleinhirnzügel“ nicht mehr beherrschte induzierte Tonusreflexe, namentlich Labyrinthstellreflexe und Halsreflexe, handelt. Ich erinnere hier nochmals an die S. 340 erwähnten Beobachtungen *Simonelli*'s über das Zustandekommen der opisthotonischen Rumpfspasmen bei Tieren, die des Kleinhirnwurms beraubt wurden: Das Hochheben der Vorderbeine führt sofort zu einer induzierten Rückwärtsbeugung des Kopfes, diese wieder ruft sekundär den entsprechenden Körperstellreflex hervor, bis das Tier nach hintenüber purzelt. Dass diese Stellreflexe bei Kleinhirnläsionen gesteigert sind, hat übrigens jüngst auch *Goldstein* überzeugend nachgewiesen. Die Beherrschung derselben ist wahrscheinlich die vornehmste Aufgabe des Paläozerebellums; — in diesem Sinne übt also das Kleinhirn tatsächlich jene „statotonische Funktion“ aus, welche *Edinger* ihm zuschrieb, — allerdings nicht unmittelbar, sondern lediglich mittelbar. (Der eigentliche primäre Statotonus wird, wie *Magnus* und seine Schüler zeigten, von der Mittelhirnhaube besorgt.) Der Ausfall dieser hemmenden Wirkung auf die Stellreflexe dürfte m. E. sämtliche Erscheinungen der sogenannten Zerebellarataxie vollkommen ausreichend erklären, wenigstens in reinen Fällen, bei Fehlen nennenswerter Nachbarschafts- und Fernwirkungen und im Residuärstadium[1]).

Was nun die Symptome von seiten der Extremitäten bei den isolierten Bewegungen derselben anbelangt, so kann auch hier der Ansicht *Goldstein*'s nur beigepflichtet werden, dass diese Symptome durch den Ausfall des zerebellaren „Adduktions- und Beugezügels“ gleichfalls eine hinlängliche Erklärung finden. Im Mittelpunkt dieser Extremitätensymptome steht ja die Dysmetrie, die, wie *Lewy* u. a. gezeigt haben, auf einer zu schwachen und vor allem verspätet einsetzenden Innervation der Antagonisten beruht, so dass deren Sperrwirkung ungenügend bleibt. An welchen Apparaten der Mittelhirnhaube diese Sperrwirkung (die nicht mit der reziproken Hemmung zu verwechseln ist, sondern vielmehr gewissermassen ihr Gegenstück darstellt), angreift, ist unbekannt; ich möchte aber aus anatomischen Erwägungen vermuten, dass hierfür in erster Linie die kleinzelligen Geflechte des Nucleus reticularis tegmenti pontis und des phylogenetisch jungen Teils des roten Kerns in Betracht kommen. Übrigens dürfte sich diese Sperrwirkung des Kleinhirns nicht lediglich auf die Antagonisten der jeweils gerade in Aktion begriffenen Muskelgruppen, also z. B. der Extensoren und Abduktoren, sondern auch — und zwar vorgängig — auf die rechtzeitige Fixation derjenigen Gelenke beziehen, die bei der betreffen-

[1]) So lassen sich z. B. die Pulsionen ungezwungen auf die Steigerung der statokinetischen Labyrinthreflexe auf Progressivbewegungen zurückführen.

den Zielbewegung nicht unmittelbar beteiligt sind (*Probst*). Ich habe diese Komponente der Kleinhirnfunktion seinerzeit, im Gegensatz zum „Statotonus", als die „dynamotonische" Komponente bezeichnet. Beiläufig gesagt, dürfte das den Klinikern geläufige Symptom der Adiadochokinesis wesentlich auf dem Ausfall dieser dynamotonischen Funktion des Kleinhirns beruhen (*Brun* 1923).

Endlich liesse sich auch der zerebellare Tremor bzw. die Astasie meiner Meinung nach unschwer aus dem Wegfall der Zügelwirkung des Kleinhirns auf die Stellreflexe usw. ableiten, desgleichen der zerebellare Einstellungsnystagmus; es dürfte sich nämlich bei diesen Phänomenen mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine Steigerung der von *Magnus* näher studierten Bewegungs-Nachreaktionen handeln (Kopf- und Augendreh-Nachnystagmus). Wahrscheinlich existieren aber diese kompensatorischen Nachreaktionen, die ja ebenfalls zu den induzierten Tonuserscheinungen, und zwar zur sukzessiven antagonistischen Induktion von *Sherrington*, gehören, nicht nur für die Kopf- und Augendrehbewegungen, sondern für sämtliche induzierten tonischen Reflexe, wie denn überhaupt die induzierten Tonuserscheinungen sich wohl nicht allein auf die Hals- und Labyrinthreflexe beschränken dürften, sondern nach *Goldstein*'s jüngsten Untersuchungen sehr wahrscheinlich ganz allgemein bei jeder Stellungsveränderung überhaupt in Aktion treten, derart, dass z. B. auch jede Stellungsänderung in einer Extremität auf propriozeptivem Wege (durch simultane und sukzessive Induktion) auch die Tonusverteilung in der kontralateralen Extremität, ja vielleicht in der gesamten Skelettmuskulatur in bestimmter Weise beeinflusst. Damit ist aber zugleich gesagt, dass demnach auch der regulierende (hemmende) Kleinhirneinfluss auf diese induzierten Tonusreflexe sich nicht wohl nur auf bestimmte Muskelgruppen beschränken kann, sondern dass es wesentlich von der jeweiligen Ausgangsstellung abhängen wird, auf welche Muskelgruppen er sich in jedem Momente besonders geltend macht. Da jedoch die Ausgangsstellung der meisten Bewegungen eine Beuge- und Adduktionshaltung ist, so wird allerdings die arretierende Kleinhirnhemmung sich in den meisten Fällen vorwiegend auf die Extensoren und Abduktoren (mittels Verstärkung des Adduktoren- und Beugertonus) erstrecken.

III.

Welche Gesamtvorstellung von der Funktionsweise des Kleinhirns können wir uns nun auf Grund der vorstehenden Elementaranalyse der zerebellaren Ausfallserscheinungen und unserer anatomischen Kenntnis der Kleinhirnverbindungen machen? Um zu einer solchen Gesamtvorstellung zu gelangen, müssen wir jetzt einen weiteren Gesichtspunkt ins Auge fassen, der bisher noch nicht genügend berücksichtigt werden konnte, nämlich

das zeitliche Moment oder den Gesichtspunkt der „chronogenen Lokalisation", wie ihn *v. Monakow*, auf *Sherrington*'s grundlegenden Untersuchungen weiterbauend, in die Betrachtung der integrativen Leistungen des Zentralnervensystems eingeführt hat. Das heisst: Wir müssen uns nunmehr die Frage vorlegen, in welcher zeitlichen Schaltung die propriozeptiven Impulse des Kleinhirns in den Erregungsablauf innerhalb des „subzerebellaren" (kortiko-strio-mesenzephalo-spinalen) motorischen Apparates eingreift.

Das Kleinhirn ist bekanntlich in diesen Apparat in Nebenschliessung eingeschaltet, d. h. seine efferenten Fasern greifen, im Gegensatz zu denjenigen der kortiko- und mesenzephalospinalen Bahnen, nicht direkt an den motorischen Endkernen des Metamerensystems (Vorderhörnern) an, sondern verkehren mit denselben nur indirekt, nämlich durch Vermittlung der Schaltkerne der Haube. Und zwar hat es sich gezeigt, dass wir dabei zwei Reflexbögen — etwa dem kleinen und dem grossen Blutkreislauf vergleichbar — zu unterscheiden haben, die sich sowohl entwicklungsgeschichtlich als durch das Studium der sekundären Degenerationen ziemlich klar auseinanderhalten lassen: Einen enger gespannten, phylogenetisch vorwiegend alten und daher in der Hauptsache dem Paläozerebellum zugeordneten, und einen phylogenetisch jüngeren, neozerebellaren Reflexbogen.

A. Durch den ersteren Reflexbogen bezieht das Zerebellum propriozeptive Erregungen noch unmittelbar aus dem in Aktion begriffenen Metamerensystem selbst und leitet Impulse auch wieder an dasselbe zurück, und zwar via Hakenbündel und paläozerebellaren Anteil des Bindearms vornehmlich an die grosszelligen Kerne desselben.

a) Durch Vermittlung der Kleinhirnseitenstrangbahnen registriert und akkumuliert es einerseits fortlaufend die propriozeptiven Erregungen der sukzessiven spinalen Induktion, wie sie fortgesetzt durch die mannigfachen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten erzeugt wird, und wird so in den Stand gesetzt, in den unmittelbaren Ablauf dieser Bewegungen (durch Abgabe entsprechender Direktiven an die Mittelhirnhaube, namentlich im Sinne einer Tonusverstärkung der Beuger) bremsend einzugreifen. In der Tat zeigten *Marburg*, *Russel* und namentlich *Bing*, dass schon durch die Unterbrechung dieses spinozerebellaren Reflexbogens (Durchschneidung der spinozerebellaren Bahnen) Abduktions-Extensionsstellung der homolateralen Extremitäten mit typischer Dysmetrie derselben zu erzeugen ist.

b) Andererseits erhält das Kleinhirn aber auch Kunde von dem jeweiligen Stande der Tonusverteilung innerhalb des Nucleus motorius tegmenti selbst, d. h. in erster Linie von den Tonusverände-

rungen innerhalb desselben, wie sie durch die fortgesetzt eintretenden induzierten Tonusreflexe (Hals-, Labyrinthreflexe und -Stellreflexe usw.) hervorgerufen werden, so dass es auch in den Ablauf dieser Tonusreflexe unmittelbar bremsend einzugreifen vermag. Die Bahnen dieses mesenzephalo-zerebellaren Reflexbogens sind folgende:

α) Durch Vermittlung der JAK registriert das Kleinhirn schon die synchrone Phase der verschiedenen Labyrintherregungen der primären vestibulären Zentren und kann somit schon in dieser Phase, d. h. vor und während des Ablaufes der bezüglichen Labyrinthreflexe prävenierend und intervenierend eingreifen (mittels JAK-hinteres Längsbündel usw.).

β) Durch die Bahnen aus dem Seitenstrangkern und aus den grosszelligen Abteilungen der Hinterstrangkerne (*Gudden*'scher und *v. Monakow*'-scher Kern) via Corpus restiforme (Grundlage für die Halsreflexe), durch den Haubenanteil des Brückenarms und vor allem durch die zentrale Haubenbahn via untere Oliven wird das Kleinhirn aber auch — in der zweiten Phase — über die Endergebnisse der abgelaufenen Tonusreflexe und die nunmehr daraus hervorgegangene Tonusverteilung innerhalb des motorischen Haubenapparates orientiert, und ist somit im Falle, den Folgen der betreffenden Tonusverschiebungen wirksam zu begegnen, z. B. durch rechtzeitige Tonisierung antagonistischer Apparate, wodurch die betreffenden Gegenreflexe in Gestalt entsprechender Gegenspannungen, Gelenkfixierungen usw. begünstigt werden[1]).

B. Diesem vorwiegend paläozerebellaren Reflexbogen, durch welchen das Kleinhirn den propriozeptiven Reflexverkehr des Metamerensystems überwacht, ist nun ein zweiter, neozerebellarer Reflexbogen superponiert, in welchem das Kleinhirn in engster Wechselwirkung mit dem Grosshirn zusammenarbeitet. Das heisst: Das Neozerebellum registriert und akkumuliert in seiner Rinde offenbar propriozeptive Grosshirneindrücke höchster Stufe, die ihrerseits bereits das Endresultat ganzer Serien propriozeptiver Erregungen niederer Stufe darstellen. Es empfängt diese Grosshirneindrücke aus der kontralateralen Hemisphäre gleichsam „zur Vernehmlassung" via frontale und temporale Brückenbahn (und aus der Pyramidenbahn via Nuclei arciformes und die direkten pedunkulo-zerebellaren Bündel?) durch Vermittlung des Brückengraus, ferner aus den kleinzelligen Haubenanteilen durch Vermittlung des lateralen neozerebellaren Olivenanteils[2]). Es leitet seine auf Grund dieser Informationen

[1]) Ob eine Erregung eine bestimmte Bahn benutzt oder nicht, scheint überhaupt wesentlich von dem jeweiligen Tonuszustand in derselben abzuhängen: Je nachdem ist sie offenbar für gewisse Reflexe „gebahnt" oder „gesperrt" *(Lewy)*.

[2]) Wahrscheinlich empfängt das Kleinhirn auf diesem Wege auch (hemmende?) Erregungen aus dem Striatum; doch wissen wir über die Beziehungen des striären Systems zum zerebellaren zurzeit noch so gut wie nichts (cfr. *Lotmar*'s eingehende Monographie über die Stammganglien).

getroffenen Dispositionen letzten Endes auch wieder in die gleiche Grosshirnhemisphäre zurück, und zwar via Bindearm durch Vermittlung der kleinzelligen retikulären Haubenkerne, namentlich des phylogenetisch jungen (beim Menschen und den Primaten weitaus überwiegenden) Abschnitts des roten Kerns. Durch diesen Reflexbogen greift somit das Kleinhirn auch in den Ablauf der vom Grosshirn mnemisch intendierten Prinzipal-, Ziel- und Fertigkeitsbewegungen reflektorisch regulierend ein, hauptsächlich wohl im Sinne einer fortlaufenden Korrektur der betreffenden „kinetischen Melodien" nach Richtung und Ausmass (aber wohl auch durch angemessene Vorbereitung der nächstfolgenden Phasen), nach Massgabe der jeweils im Metamerensystem herrschenden und „phasogen" sich ergebenden propriozeptiven Gesamtsituation. Zugleich dürfte in den Schaltkernen auch eine direkte Nebenschliessung zu den motorischen Haubenbahnen erfolgen, durch welche das Neozerebellum auch eine direkte Korrektur der propriozeptiven Grosshirneindrücke (aber dann natürlich nur in der synchronen Phase, d. h. während des Ablaufs einer intentionellen Bewegung), also unter Umgehung der nochmaligen Rückleitung an das Grosshirn besorgen kann („Abkürzung des Instanzenweges").

Es liegt nun nahe, in der Differenzierung dieser beiden Reflexbögen — des paläo- und des neozerebellaren — den anatomischen Ausdruck auch einer funktionellen Differenzierung zu vermuten, in dem Sinne, dass die beiden stammesgeschichtlich verschieden alten Kleinhirnabschnitte in der dem Zerebellum eigentümlichen Weise, die wir bereits näher präzisiert haben, bei prinzipiell verschiedenen Bewegungsarten mitwirken: Das Paläozerebellum vornehmlich bei den phylogenetisch alten „Gemeinschaftsbewegungen" *(Munk)* und bei den im Rückenmark und in der Haube repräsentierten Grundmechanismen der Prinzipalbewegungen, das Neozerebellum dagegen bei den mnemisch ausgelösten Ziel- und Fertigkeitsbewegungen, die ja tatsächlich einen phylo- und ontogenetisch späten Neuerwerb des Grosshirns darstellen. Die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen, im Zusammenhalt mit den Tatsachen der speziellen Bewegungsökologie bei den verschiedenen Tierklassen, scheinen mir mit dieser Betrachtungsweise in gutem Einklang zu stehen: Sehen wir doch das Neozerebellum überhaupt erst dort auftreten, wo die vorderen Extremitäten nicht mehr bloss der Steh- und Gehfunktion dienen, sondern zugleich im Dienste von komplizierten Ziel- und Fertigkeitsbewegungen (als Haltorgane, Greiforgane bei der Nahrungsaufnahme usw.) verwendet werden, also bei den Säugetieren. Und die gewaltige sprunghafte Volumzunahme der Kleinhirnseitenlappen bei den Primaten wiederum steht ja ganz offenbar im engsten Zusammenhang mit dem all-

mählichen Erwerb des **aufrechten Ganges**; infolge der dadurch bewirkten **Entlastung** von der Steh- und Gehfunktion konnten sich einerseits die Vorderextremitäten fortan zu Spezialisten, zu Virtuosen der Ziel- und Fertigkeitsbewegungen ausbilden, und andererseits wurde infolge der bedeutend erschwerten Statik nunmehr **der aufrechte Gang selbst zur Fertigkeitsbewegung**, deren korrekte Exekution ohne beständige mnemische Direktiven nicht mehr möglich ist. Daher auch die sprunghafte Entwicklung des Stirnhirns bei den Primaten.

Literaturverzeichnis.

Addison, W.: A comparison of the cerebellar tracts in three genera of fishes. Journ. of Comp. Neurol. 36, 1923. — *Allen, W. F.:* Distribution of the fibers originating from the different basal cerebellar Nuclei. Journ. of Comp. Neurol. 36, 1914. — *André-Thomas:* Le cervelet. Paris 1897. – Ders.: Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. Soc. de Neurol 1905. – Ders.: Rapports bulbo-cérébelleux. Ibid. 1904. – Ders.: La fonction cérébelleuse. G. Doin, Paris 1911. – Ders.: Etude expérimentelle des localisations cérébelleuses. Encephale 17, 1922. – *A. Thomas et Durupt:* Localisations cérébelleuses. Paris 1914.— Dies.: Encephale 1913, Revue neurol., 1912 et 1913. – *Anton, G.:* Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 19, 1900. – Ders.: Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Wien. klin. Wochenschr. 1903. — *Anton, G. und Zingerle, H.:* Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Arch. f. Psych. 54. — *Arndt, M.:* Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 26. — *Bakker, S. P.:* Klinisch-anatomisch Onderzoek over Atrophia olivoponto-cerebellaris. Diss. Amsterdam 1922. — Ders.: Atrophia olivo-ponto-cerebellaris. Z. f. d. ges. Neurol. 89, 1924. — *Bárány, R.:* Neue Untersuchungsmethoden ... Wien. klin. Wochenschr. 1910. — Ders.: Beziehungen zw. Vestibularapparat und Cerebellum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. — Ders.: Beziehungen zwischen Bau und Funktion des Kleinhirns. Wien. kl. W. 1912. — Ders.: Lokalisation in der Rinde der Kl.-hemisphären des Menschen. Ibidem. — Ders.: Lokalisation in der Rinde der Kl.-hemisphären. Ibidem 1913. — Ders.: Untersuchungen über die Funktion des Flocculus des Kaninchens. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 26, 1914. — *Batten, F. E.:* Two cases of arrested development of the nervous system in Children. Brain 1900. — *Bechterew:* Leitungsbahnen, 2. Aufl. 1899. — Ders.: Über das Olivenbündel des zervikalen Teils vom Rückenmark. Neurol. Zentralbl. 1894. — Ders.: Über ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des Halsmarkes. Neurol. Zentralbl. 1901. — *Beck, A. und Bickeles, G.:* Über die sensorische Funktion des Kleinhirnmittelstücks (Vermis). Arch. f. d. ges. Phys. 143, 1911. — Ders.: Versuche über die gegenseitige Beeinflussung von Gross- und Kleinhirn. Ebenda 143, 1912. — Ders.: Über den Einfluss der Kühlung und des Kokains auf die Erregbarkeit. Zentrabl. f. Physiol. 29, 1914. — *Beijerman, W.:* Over aangeboren stoornissen van de Kleine Hersenen. Diss., Rotterdam 1916. — *Belhomme:* IIIe Mém. sur la localisation des fonctions cérébrales. Paris 1839. (cit. n. André-Thomas). — *Bernis, W., und Spiegel, E.:* Die Zentren der statischen Innervation und ihre Beeinflussung durch Gross- und Kleinhirn. Arb. Neur. Inst. Wien 27, 1925. — *Besta:* Über die cerebro-cerebellaren Bahnen. Arch. f. Psych. 50. 1912. — *Biedl:* Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Zentralbl. 1895. — *Bing, R.:* Experimentelles zur Physiologie des Tractus spino-cerebellaris. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abtlg.) 1906. — Ders.: Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907. — Ders.: La Localisation des lésions cérébelleuses. Revue Suisse de Méd. 1911. — *Binnerts, A.:* Over localisatie van functies in het cerebellum. Diss., Amsterdam 1908. — *Bolk, L.:* Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906. — *Borgherini e Gallerani:* Contrib. allo studio dell' attività funzionali del cervelletto. Riv. sper. di Freniatria 1898. — *Borowiecki, St.:* Vergl. anatom. u. exp. Untersuchungen über das Brückengrau. v. Monakow, Arbeiten 5, 1911. — *Bouillard:* Rech. exp. tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station et de la progression. Arch. gén. de méd. 15, 1827. (cit. n. André-Thomas). — *Bradley, Ch.:* On the Development and Homology of the Mammalian Cerebellar Fissures. Journ. of Anat. and Physiol. 37, 1903 und 38, 1904. – Ders.: The Mammalian Cerebellum, its Lobes and Fissures. Ibidem 1904 und 39, 1905. – *Bremer, F.:* Contr. à l'étude de la phys. du cervelet. La fonction inhibitrice du palaeocerebellum. Arch. intern. de Phys. 19, 1922. — Ders.: Recherches sur la phys. du cervelet. C. R. Soc. de Biol. 90, 1924. — *Brouwer, B.:* Über Hemiatrophia neocerebellaris. Arch. f. Psych. 51, 1913. — Ders.:

Über das Kleinhirn der Vögel. Fol. Neurobiol. 7, 1913. — Ders.: Anatomische Untersuchung über das Kleinhirn des Menschen. Psych. en Neur. Bladen 1915. — Ders.: Beitrag z. Kenntnis d. diffusen chronischen Kleinhirnerkrankungen. Neurol. Centralbl. 1919. — Ders.: Hypoplasia ponto-neocerebellaris. Psych. en Neurol. Bladen 1924. — *Brouwer, B und Coenen, L.:* Untersuchungen über das Kleinhirn. Psych. en Neur. Bladen, 1921. — Ders.: Über die Oliva inferior. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1919. — *Brown, Graham:* On the effect of artificial stimulation of the red nucleus. Journ. of Phys. 49, 1914/15. — *Bruce, A.:* On the connections of the inferior olivary body. Proc. Royal Soc. Edinburgh, 17, 1889, 1890. — Ders.: Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending anterolateral tracts. Brain 21, 1898. — *Brunner, H.:* Die zentralen Kleinhirnkerne bei den Säugetieren. Obersteiner Arbeiten 22, 1919. — *Brun, R.:* Ein Fall von doppelseitigen Erweichungszysten im verlängerten Mark. v. Monakow, Arbeiten 6, 1912. — Ders.: Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schw. Arch. f. Neurol. 1917/18. — Ders.: Die anatom. Grundlagen u. d. Aufbau d. Bewegungen im zentralen Nervensystem. Ann. d. Schw. Ges. f. Balneologie 1923. — *Budge:* Untersuchungen über d. Nervensystem. 1841. (cit. n. André-Thomas). — *Camis, M.:* Le correnti d'azione nel cervelletto per eccitamento del labirinto. Arch. di scienze biologiche. 1, 1919. — *Catola:* Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis. Neur. Centralbl. 1907. — *Cobb, Bailey and Holtz:* On the genesis and inhibition of extensor rigidity. Jour. of Physiol. 44, 1917. – *Collier and Buzzard:* Descending mesencephalic tracts. Brain, 24, 1901. — *Comolli:* Per una nuova divisione del cervelletto dei mammiferi. Arch. di Anat. e Embriol. 1910. — *Déjerine, J.:* Anatomie des centres nerveux. II, Paris 1901. — *Déjerine, J. et André-Thomas:* Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Iconogr. de la Salpêtrière 1900. — *Dietrich:* Studien z. Pathologie d. Entwicklung. 1914. — *Dresel und Levy:* Die Lokalisation vegetativer Zentren im Kleinhirn. D. Z. f. Nervenheilk. 81, 1924. — *Dugès:* Traité de physiologie comparée. Montpellier 1838. (cit. n. André-Thomas). — *Dupuy:* Recherches sur la physiologie du cervelet. Soc. de biologie 1887. — *Dusser de Barenne:* Das Problem der Körperstellung. Jahresber. d. gesamt. Neurol. VII, 1925. — *Eckhard:* Untersuchungen über die Erection d. Penis b. Hunde. Beitr. z. Anatomie 1862. — *Economo und Karplus:* Zur Anatomie und Physiologie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. 46, 1910. — *Edinger, L.:* Bau d. nervösen Zentralorgane. 8. Auflage 1908 und 1911. — Ders.: Über Einteilung d. Cerebellums. Anat. Anz. 1910. — Ders.: Über das Kleinhirn und den Statotonus. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26. — *Ernst, P.:* Eine Missbildung des Kleinhirns. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 17. — Ders.: Die Missbildungen des Nervensystems. Jena 1909. — *Essik, C. R.:* The corpus ponto-bulbare. Am. Journ. of Anatomy 7, 1907. — *Ferrier and Turner:* Sympt. and deg. following Lesions of the cerebellum and its peduncles. Proc. R. Soc. 1894. — *Fischer:* Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Arch. f. Psych. 5, 1875. — *Flatau, E. und Jacobsson, L.:* Handb. d. Anat. d. Zentralnervensystems d. Säugetiere. Karger, Berlin 1899. — *Flourens:* Recherches exp. sur les fonctions du système nerveux. 1824—42. — *Foville:* Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux. Paris 1844. — *Fuse, G.:* Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels. v. Monakow Arb. 6, 1912. — Ders.: Über die Striae am Boden des vierten Ventrikels. Neurol. Zentralbl. 1912. — Ders.: Die Randgebiete des Pons. v. Monakow Arb. 7, 1913. — *Fuse, G. und* v. *Monakow, C.:* Mikroskopischer Atlas des menschlichen Gehirns. I, Zürich 1916. — *Gall:* Fonctions du cerveau. III. Paris 1825. — *van Gehuchten:* Anatomie du système nerveux. Deuxième édit. Louvain 1897. — *Goldstein, K.:* Über die Funktion des Kleinhirns. Klin. Wochenschr. 1924. — Ders.: Über induzierte Veränderungen des Tonus. Schw. Arch. f. Neurol. 17, 203, 1926. — *v. Gudden:* Gesammelte Abhandlungen. Wiesbaden 1889. — *Grey, E.:* On localisation of fonction in the canine cerebellum. Jour. of nerv. and ment. dis. 43, 1916. — *Hajashi, M.:* Einige wichtige Tatsachen aus der ontogenetischen Entwicklung des menschlichen Kleinhirns. D. Z. f. Nervenheilk. 81, 1924. — *Hajos, E.:* Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschl. Oblongata. Z. f. d. ges. Neurol. 21. — *Halban und Imfeld:* Pathologie d. Hirnschenkelhaube. Obersteiner, Arb. 1902. — *v. Haller, A.:* Mém. sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal. Lausanne 1755. (cit. n. André-Thomas). — *Hammarberg, C.:* Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Nord. med. Arkiev 1890. — *Held, H.:* Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Braunes Arch. f. Anat. 1893. — *Herrick, I. C.:* The Cerebellum of Necturus and other Urodele Amphibia. Journ. of Comp. Neurol. 1914. — *Hitzig:* Über einen Fall von halbseitigem Defekt des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 15, 1884. — *Hochstetter:* Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I, Wien 1919. — *Holmes, G. and Steward:* On the connections of the inferior olivas. Brain 1908. — *Horrax, G.:* A study of the afferent fibers of the body wall and of the hind legs to the cerebellum of the dog. Anat. record 9, 1915. – *Horsley, V.:* Note on the Taenia pontis. Brain 1906. –*Horsley, V. and Clarcke:* The structure and fonctions of the cerebellum. Brain 1908. – *Hoshino, T.:* Beiträge zur Funktion des Kleinhirnwurms beim Kaninchen. Acta Oto-laryng 1921, Suppl. II. — *Hulshoff, Pol:* Cerebellar ataxia. Psych. en Neur. Bladen 1909. (Ref. im Neur. Centralbl. 1910.)

— *Jelgersma, G.:* Über Mikrogyrie. Morph. Jahrbücher 15, 1889. — Ders.: Drei Fälle von Cerebellaratrophie bei der Katze. — Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24. — *Ingvar, Sven:* Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Haarlem 1918. — *Kappers, A.:* Reversion and Inversion of the dorso-lateral wall in different parts of the brain. — Journ. of Comp. Neurol. 18, 1918. — Ders.: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Band II, Haarlem, 1921. — *Karplus, J. und Spitzer, A.:* Über experimentelle Läsionen an d. Gehirnbasis. Obersteiner-Festschrift 1907. — *Katzenstein und Rothmann:* Zur Lokalisation der Kehlkopf-Innervation in der Kleinhirnrinde. Beitr. zur Anatom. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses, Bd. 5, 1912. — *Keller, R.:* Über die Folgen von Verletzungen in der Gegend der untern Olive. Arch. f. Anat. 1901. — *Klimoff, J.:* Über die Leitungsbahnen d. Kleinhirns. Arch. f. Anat. 1901. — *Kölliker:* Handb. der Gewebelehre II, 6. Aufl. 1896. — *Kononowa, E.:* L'atrophie croisée du cervelet. Thèse, Paris 1912. — *Kotschekowa, L.:* Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. 34, 1901. — *Kubo:* Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut, Bd. 25, 1924. — *Kuithan, K.:* Die Entwicklung d. Kleinhirns b. Säugetieren. Münchener med. Abhand. Ser. 7, H. VI, 1895. — *Ladame und v. Monakow:* Anévrisme de l'artère vertébrale gauche. Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1900. — *Langelaan, J. W.:* On congenital ataxia in a cat. Verh. Konigl. Akad. Wetensch. 13, 1908. — Ders.: Description of a stage in the development of the human cerebellum. Anat. Anzeiger 1908. — *Lannois:* Atrophie unilaterale du Cervelet. Arch. de Neurol. 1890. — *Lannois et Paviot:* Lésions histologiques de l'écorce du cervelet. Nouv. Iconogr. Salpêtrière. 1909. — *Lapeyronie:* Mém. de l'Acad. des sciences. Paris 1741. (Cit. n. André-Thomas). — *Larsell, O.:* The cerebellum of the frog. Journ. of Comp. Neurol. 36. — *Lewandowsky, M.:* Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena (Fischer) 1904. — Ders.: Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 17, 1905. — *Leven et Ollivier:* Rech. sur la phys. et la path. du cervelet. Arch. gén. de méd. 1862—63. — *Lewy, F. H.:* Der Deiters'sche Kern und d. Deiterospinale Bündel. v. Monakow, Arb. 4, 1910. — Ders.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923. — *Löwenstein, K.:* Über Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Z. f. d. ges. Neur. 5, 1912. — *Loewenthal and Horsley:* On the relation between the cerebellar and other centers. Proc. R. Soc. London 61, 1897. — *Lotmar, F.*, Die Stammganglien und die extrapyramidal-motor. Syndrome. Berlin 1926.— *Luciani:* Das Kleinhirn (deutsch von O. Fraenkel). Leipzig 1893. — *Luna, E.:* Contrib. speriment. alla conoscenza delle vie di proiezione del cervelletto. Rich. Labor. Univ. Roma 13, 1907. — Ders.: Studio sulle localizzazioni cerebellari. Riv. Pat. nerv. 23, 1918. — *Lourié:* Über Reizungen des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1907. – Ders.: Über die Augenbewegungen bei Kleinhirnreizung. Ibid. 1908. — *Lussana, F.:* Fisiologia et pathologia del cervelletto. Verona 1885. — *Luys:* Etudes sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cervelet. Arch. gén. de méd. 1864. — *Mac Nalty, S. and Horsley:* On the Cervical spino-bulbar and spino-cerebellar tracts. Brain 1909. — *Magendie:* Précis de Physiologie I. Paris 1836. — *Magnus, R.:* Die Körperstellung. Berlin 1924. — *Marburg, O.:* Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Obersteiner Arbeiten 21, 1914. — Ders.: Die Anatomie des Kleinhirns. D. Z. f. Nervenheilk. 81, 1924. — *Marie et Guillain:* C. r. Soc. de Biologie 55, 1903. — *Masuda, N.:* Über das Brückengrau des Menschen. v. Monakow, Arbeiten 9, 1914. — *Menzel:* Beitrag zur Kenntnis d. hereditären Ataxie u. Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. 22, 1891. — *Meyers, J. L.:* Galvanometric studies of the cerebellar function. The Journ. of the Amer. med. Ass. 65, 1915. — *Miller, F. R. and Banting, F.:* Observations on cerebellar stimulations. Am. Journ. of Phys. 69, 1922. — *Mingazzini, G.:* Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari. Riv. di pathol. nerv. 13, 1908. — Ders.: Klinischer u. pathol.-anat. Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien d. Menschen. Monatsschr. f. Psych. 16, 1909. — *Mingazzini und Polimanti:* Anatomisch-physiologischer Beitrag z. Studium d. Gross- und Kleinhirnbahnen. Monatsschr. f. Psych. 16, 1909. — *Miskolzy, D.:* Zur Markscheidenentwicklung des Rautenhirns. Schaffer Hirnpathol. Beiträge 3, 1923. — *Moeli:* Ein Fall von Entwicklungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre. Neur. Centralbl. 1889. — *v. Monakow, C.:* Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corpus restiforme. Arch. f. Psych. 1883. — Ders.: Experimentelle u. path.-anatom. Untersuchungen über die Haubenregion usw., nebst Beiträgen z. Kenntnis früherworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Ibidem 67, 1895. — Ders.: Über die Missbildungen d. Zentralnervensystems. Ergeb. d. Pathol. 6, 1899. — Ders.: Gehirnpathologie. 2. Aufl., Wien 1905. — Ders.: Der rote Kern, die Haube usw. v. Monakow Arbeiten 3 u. 4, 1909—10. — Ders.: Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Missbildung d. Kleinhirns. Neurol. Zentralbl. 1912. — *Mott, F.W.:* Ascending degeneration resulting from lesions of the spinal cord. Brain 15, 1892. — Ders.: Experimental inquiry upon the afferent tracts of the central nervous system of monkey. Brain 18, 1895. — *Mott and Tredgold:* Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum. Brain 2, 1906. — *Munk, H.*, Über die Funktionen des Kleinhirns. — Sitz. Preuss. Akad. Wissensch. 1906/07. — *Murphy, Ch.:* Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Vögel.

Diss. Berlin, 1900. – *Muskens:* Anatomisch ondezoek omtrent kleinhersernverbindingen. Proc. K. Acad. Wetensch. 71, 1904 bis 1906 – *Naito:* Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, 24, 1923. – *Neuburger und Edinger:* Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Berliner klin. Wochenschr. 1898. — *Nothnagel:* Zur Physiologie des Cerebellums. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. — *Obersteiner, H.:* Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane. Wien, 1912. — Ders.: Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Kleinhirnrinde. Wiener Akad. d. Wissensch. 1869. — Ders.: Ein Kleinhirn ohne Wurm. Obersteiner, Arbeiten 21, 1914. — *Oekonomakis:* Über die Taenia pontis. Neurol. Centralbl. 5, 1909. — *Ossokin, N.:* Zur Frage der motor. Zentren des Kleinhirns. Ann. K. Univ. Saratow 1912 (Russ., ref. im Neurol. Zentralblatt 32, 1913. — *Otto:* Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Archiv für Psych. 1874. — *Patrick, H. T.:* On the course and destination of Gowers tract. Journ. of nervous and mental disease. 23, 1896. — *Petrén, K.:* Über die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke. Archiv für Psych. 57, 1910. — *Pinel-Grandchamp:* Recherches sur le siège spécial des différents fonctions du système nerveux. 1893 (cit. n. André-Thomas). — *Preisig, H.:* Etude anatomo-pathol. sur un cas d'atrophie du cervelet. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1914. — *Probst:* Über vom Vierhügel und der Brücke absteigende Bahnen. D. Z. f. Nervenheilk. 1899. — Ders.: Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv für Psych. 35, 1902. — *Prus:* Über die Lokalisation der motorischen Zentren in der Kleinhirnrinde. Poln. Archiv für med. u. biol. Wissensch. 1901. — *Rademaker, G.:* Die Bedeutung der roten Kerne. Berlin 1926. – *Ramon y Cajal:* Histologie du système nerveux. Paris 1909. – *Redlich:* Diffuse Kleinhirnsklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1896. – *van Rijnberk, G.:* Tentativi di localizzazioni funzionali nel cervelletto. Arch. di Fisiol. 1 e 2, 1904. – Ders.: Die neueren Beiträge z. Anat. u. Physiol. d. Kleinhirns der Säuger. Fol. Neurobiol. 1, 1908. – Ders.: Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Erg. d. Physiol. v. Asher-Spiro 7. – Ders.: Weitere Beiträge zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Ibid. 12, 1913. – Ders.: De jongste Bijtragen en Inzichten aangande de Verrichtingen der kleine Hersenen. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskd. 1924. — *Rossi:* Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1907. — *Rossi, G.:* Ricerche sull'eccitabilità delle corteccia cerebrale in cani sottoposti ad emiestirpatione cerebellare. Arch. di fis. 10, 1912. — Ders.: Sui rapporti funzionali del cervelletto con la zona motrice cort. cerebrale. Ibid. 11, 1913. — Ders.: Sulle localizzazioni cerebellari. Ibid. 19, 1921. — *Rothmann, M.:* Demonstration zur Lokalisation im Kleinhirn des Affen. Neurol. Centralbl. 1910. — Ders.: Über die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns. Ibidem. — Ders.: Demonstration z. Physiologie d. Kleinhirnwurms. Ibid. 1911. — Ders.: Anatom. Demonstration z. Kleinhirnphysiologie. Ibidem 1911. — Ders.: Demonstration zur Beziehung der Gross- und Kleinhirnfunktion. Med. Klinik 1912. — Ders.: Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 34, 1913. — Ders.: Zur Kleinhirnlokalisation. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — Ders.: Demonstration z. Rindenexstirpation des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1914. — Ders.: Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 35, 1915. — *Russel, R.:* Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum. Trans. R. Soc. London 5, 1895. — Ders.: Phenomena resulting from interruption of afferent and efferent tracts of the cerebellum. Phil. Trans. R. Soc. London B, 188, 1897. — *de Sanctis, Sancte:* Untersuchungen über den Bau und d. Markscheidenentwicklung d. menschl. Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 4, 1898. — *Saucerotte:* Mém. sur les contre-coups dans les lésions de la tête. Prix de l'Académie Paris, IV, 1819 (cit. n. André-Thomas). — *Schäfer:* Journal of Physiology 24, 1899. — *Schaffer, K.:* Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 27. — Ders.: Anatomischer Beitrag zur Frage der cerebellaren Pyramide. Neurol. Zentralbl. 34, 1915. — Ders.: Über einige Bahnen des menschlichen Rhombencephalons. Beitr. Budapest II, 1919. — Ders.: Gibt es eine cerebello-oliväre Bahn? Z. f. d. ges. Neurol. 30. —*Schaper, A.:* Die morphogenetische und histogenetische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Morph. Jahrb. 21, 1894. — *Schiff, J. M.:* Lehrbuch d. Physiologie. 1858. — *Schweiger, L.:* Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Obersteiner, Arbeiten 13, 1906. — *Sherrington, Ch.:* The Integrative Action of the Nervous System. London 1911. — *Shimazono:* Das Kleinhirn der Vögel. Arch. f. mikros. Anat. 80, 1912. — *Shuttleworth:* Defective cerebellum. Brit. Med. Journ. 1885. — *Simonelli, G.:* Contributo alla conoscenza delle localizzazioni cerebellari Riv. di Patol. nerv. 19, 1914. — Ders.: Sulle funzione dei lobi medi del cervelletto. Arch d. fis. 19, 1921. — Ders.: La dottrina di Luciani. Jbid. 1921. — Ders.: Localizzazioni cerebellari corticali. Ibid. — Ders.: Vérification anatomique de cervelets opérés de destructions du lobus post. Revue Neur. 31, 1924. — *Smith, Ellioth:* On the Morphology of the brain in the Mammalia. Trans. Lin. Soc. Vol. 8, 1900. — Ders.: The primary subdivision of the Mammalian Cerebellum. Journ. of Anat. and Physiol. 36, 1902. — Ders.: The Morphology of the Human Cerebellum. Review of Neurol. and Psych. 1903. — Ders.: Further Observation of the Natural Mode of subdivision of the Mammal. Cerebellum. Anat. Anz. 1903. — Ders.: Notes

on the Morphology of the Cerebellum. Journ. of Anat. and Physiol. 37, 1903. — *v. Sölder:* Degenerierte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des untern Zervikalmarkes. Neurol. Zentralbl. 1897. — *Sommer:* Zur Kasuistik der Kleinhirnsklerose. Arch. f. Psych. 15, 1884. — *Spitzer, A.:* Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Obersteiner Arb. 1899. — Ders.: Anatomie und Physiologie der zentralen Bahnen des Vestibularis. Obersteiner, Arb. 25, 1924. — *Stefani:* Contribuzione alla fisiologia del cervelletto. Ferrara 1877. — *Sternberg:* Vollständiger Defekt des Kleinhirns. Verh. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. Strassburg 1914. — *Strasser, H.:* Fragen der Entwicklungsmechanik. Bern und Leipzig 1920. — *Strong, O. S.:* A case of unilateral cerebellar agenesia. Journ. of comp. Neurol. 1915. — *Stroud, B.:* The Mammalian Cerebellum. Journ. of Comp. Neurol. 5, 1895. — Ders.: A preliminary Account of the Comp. Anat. of the Cerebellum. Proc. Assoc. Americ. Anatomists May 1897. — Ders.: Morphology of the Ape Cerebellum. Ibidem. Dec. 1897. — *Ten Cate, J.,* Contrib. à la localis. fonct. dans le paraflocculus du chat. Arch. Neerland. de Phys. 1914. – *Thion:* Arch. gén. de Méd. 13, 1827. (cit. n. André-Thomas). — *Tintemann, W.:* Beitrag z. Kenntnis d. Kleinhirnagenesie. Arch. f. Psych. 57, 1915. — *Troell und Hesser:* Über das cerebellare Lokalisationsproblem. Acta Chirurg. Skandin. 54, 1922 (ref. von *Rijnberk*). — *Uemura, H.:* Pathologisch anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. Schweiz. Arch. f. Neurol. 1, 1917. — *Uffenorde, W.:* Zur Bewertung d. Augenmuskelreaktionen bei Labyrinthreizung und der Reaktionen bei elektrischer Kleinhirnreizung bei Affen. Münch. med. W. 1912. — *v. Valkenburg, C. T.:* Bijdrage tot de kennis eener lokalisatie in de menschelijke kleine hersenen. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1912. — *Vejas, P.:* Ver-bindungsbahnen des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1885. — *Veraguth, O.:* Über niedere Missbildungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmechanik 1901. – *Villaverde, J. M.:* Las degeneraciones secund. consecutivas a lesiones exp. del cerebelo. Trab. del lab. biol. Madrid 18, 1920. – Ders.: Cajal, Trabajos 18, 1920. – *Vincenzoni, G.:* Ric. sperim. nelle localizazioni funzionali nel cervelletto dell pecora. Arch. Farmacol. sperim. 7, 1908. — *Vogt, H.:* Über die Anatomie mikrozephaler Missbildungen. v. Monakow Arbeiten 1, 1905. – *Vogt, H. und Astwazaturow:* Über angeborene Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych. 49, 1912. — *Vulpian:* Leçons sur la phys. du système nerveux. Paris 1866. — *Wagner:* Rech. sur les fonctions du cerveau. Journ. de phys. de l'homme 1867. — *Wallenberg:* Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion beschriebenem Falle. Arch. f. Psychiatrie 34, 1901. — Ders.: Neuere Fortschritte in der optischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Verh. der Ges. D. Nervenärzte, 4, 1911. — Ders.: D. Z. f. Nervenheilk. 41, 1911. — *Warnar and Olmsted:* The influence of the cerebrum and the cerebellum on extensor rigidity. Brain 46, 1923. — *Warrington and Monsarrat:* A case of arrested development of the cerebellum. Brain 1902. — *Weed, L.:* Observations upon decerebrate rigidity. Jour. of Physiol. 45, 1914. — *Weir-Mitchell:* Researches on the physiology of the cerebellum. Amer. Journ. of the med. sc. 58, 1869. (cit. n. André-Thomas). — *Willis:* Anatomia cerberi. Amsterdam 1683. (cit. n. André-Thomas). — *Winkler, C.:* Anatomie du système nerveux. II, Haarlem 1921. — *Yagita:* Über die Veränderungen der Oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers. Mitteil. d. med. Gesellsch. Okayama 1906. — *Yamamoto:* Anatomische Untersuchungen über sekundäre Degenerationen .... der Seitenstrangbahnen bei einem Fall von Hirnbasistumor. Arbeiten a. d. anat. Institut Sendai 9, 1924. — *Ziehen:* Handb. d. Anatomie. Jena 1913. — *Zingerle, H.:* Über die Nuclei arciformes der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. 37, 1908.

7. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances.

XXVIII. Versammlung der Schweiz. Neurologischen Gesellschaft

am 7. und 8. November 1925 in Aarau.

Vorsitzender: *L. Schnyder.* Schriftführer: *Ch. Dubois.*

Anwesende Mitglieder: *Asher, Bersot, Bing, L. Binswanger, Bircher, R. Brun, Brunschweiler, Delachaux, Ch. Dubois, Forel, Frey, Grandjean, Grote, Hausmann, Katzenstein, Knoll, Littmann, Long, Lotmar, Minkowski, Naville, Neergaard, Panchaud, de Quervain, Reese, Remund, Richard, Schitlowsky, Schnyder, Schwartz, Stiefel,* Frl. *Stier, Strasser,* Frau *V. Strasser, Veraguth, Walthard, Walther, Zollikofer.*

Als Gäste: *Burger, Ernst, Forster, Ginella, Häuptli, Hoffmann, Hüssy, Jaeger, Jenny, Kodama, Lindt, F. Meier, Patry,* Frl. *Schaefer, Siegrist, Spiro, Stadler, Torato, Vetter, Zinstag, Zollinger.*

Erste Sitzung, Samstag den 7. November, um 16½ Uhr

in der kantonalen Krankenanstalt.

1. Eröffnungsrede des Vorsitzenden:

Messieurs et chers collègues,

C'est la seconde fois que notre société se réunit dans cette ville. En 1911, elle y tint sa 5e réunion, sous la présidence de mon vénéré maître *Dubois*, et alors comme aujourd'hui, figuraient au programme surtout des questions de neurologie organique. Le prof. *de Quervain* y avait présenté un remarquable rapport sur la question de la chirurgie de la moëlle épinière. Après la réunion de Genève, ce printemps, consacrée aux épineuses questions de la médecine psychologique, nous nous retrouvons sur le terrain de la clinique neurologique et des recherches anatomo-pathologiques sur le système nerveux. La question que va nous exposer notre distingué rapporteur, le Dr. *Lotmar* sur les syndromes extra-pyramidaux, est d'une actualité brûlante et d'un intérêt puissant pour tous ceux qui, de près ou de loin, suivent le mouvement neurologique moderne, les psychologues y compris.

Avant de commencer nos travaux, je ne voudrais pas omettre de rappeler un événement mémorable dans les fastes de la neurologie: le Centenaire de *Charcot* célébré à Paris du 28 mai au 2 juin de cette année. Les neurologistes suisses y ont assisté nombreux, et, dérogeant à ses habitudes, le gouvernement fédéral y avait délégué deux représentants officiels, nos collègues *Bing* et *Naville*, en même temps que l'Université de Zurich s'y faisait représenter par le prof. *Veraguth.* Ces fêtes ont commémoré dignement la grande figure de *Charcot* et tous ceux qui y ont participé en conserveront un vivant souvenir.

Au Centenaire a fait suite le Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française auquel votre président a représenté notre société. Ainsi que je vous le faisais prévoir lors de notre réunion de printemps, la session de 1926 de ce même congrès se tiendra en Suisse. Comme en 1907, le congrès s'ouvrira à Genève et se clôturera à Lausanne. A côté d'un président français, le Dr. *René Semelaigne*, de Paris, notre excellent collègue, le Professeur *Long*, de Genève, a été unanimement désigné comme président suisse. Le Dr. *Repond*, de Monthey, assumera les délicates

fonctions de secrétaire-général. Les questions suivantes feront l'objet de rapports: *La schizophrénie.* Rapporteurs: prof. *Bleuler*, de Zurich et prof. *Claude*, de Paris. — *Le signe de Babinski. Causes, mécanisme et signification.* Rapporteur: Dr. *Tournay*, de Paris. — *La thérapeutique des maladies mentales par le travail.* Rapporteurs: prof. *Ch. Ladame*, de Genève, et Dr. *Demay*, de Clermont. J'ajoute que le congrès prendra une signification spéciale par le fait qu'il coïncidera avec le centenaire du grand aliéniste *Pinel.* Je ne crois pas me tromper en assurant les organisateurs du Congrès de 1926 qu'ils pourront compter sur l'appui à la fois moral et matériel de notre société.

Mes chers collègues! Depuis notre dernière réunion, nous avons à déplorer la mort de deux collègues lausannois: du Dr. *Treuthart*, un psychothérapeute de valeur, qui fut un des membres fondateurs de la société et assista assidument à nos premières réunions, puis du prof. *Berdez* qui assista également aux débuts de notre activité, mais avait donné sa démission il y a quelques années, son état de santé le tenant à l'écart des manifestations scientifiques.

Et maintenant, je m'empresse de déclarer ouverte notre 28e réunion. (Autoréféré.)

2. Referat von F. Lotmar (Bern):

Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome.

(Das Referat ist ausführlich erschienen als Heft 48 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie", herausgegeben von *O. Foerster* und *K. Wilmanns.* Berlin, J. Springer, 1926.)

Einleitend wird ein Überblick gegeben über die lokalisatorisch bedeutsamen pathologisch-anatomischen Befunde bei den hyperkinetischen Syndromen (Chorea, Myoklonie, Athetose, Torsionsspasmus, Tics und Verwandtes), sodann bei den hypokinetisch-hypertonischen Syndromen (*Wilson*-Pseudosklerosegruppe, Paralysis agitans und verwandte Syndrome); ergänzend werden hierbei noch erörtert die anatomischen Grundlagen von Tremor, Rigor, Akinese. Hieran schliesst sich eine kritische Prüfung der Beziehungen zwischen extrapyramidal-motorischem System und vegetativen sowie psychischen Störungen (insbesondere Bradyphrenie und psychopathieähnliche Nachzustände der Lethargica, Schizophrenie). Übergehend zur pathophysiologischen Deutung der Bewegungsstörungen, wird die zur Zeit herrschende normalanatomische Auffassung der Zusammenhänge unter den in Betracht kommenden Kerngebieten vorangeschickt. Unter Hinweis auf die am eingehendsten ausgebauten pathophysiologischen Theorien von *R. Hunt, K. Kleist, C.* und *O. Vogt, A. Jakob, O. Foerster*, sowie auf die kritischen Äusserungen von *H. Spatz, F. H. Lewy, S, A. K. Wilson* wird darzulegen versucht, wie sich eine Reihe bisher noch bestehender Schwierigkeiten vielleicht überwinden lassen, insbesondere unter Heranziehung des *H. Munk*'schen Prinzips der Isolierungsveränderungen. Der Vortragende schliesst mit einer allgemeinen Kennzeichnung der Striatum- und der Pallidumleistungen, sowie des Aufbaus und Abbaus der extrapyramidalen Motorik. (Autoreferat.)

Diskussion:

M. Minkowski (Zürich) schliesst sich dem Dank des Präsidenten und des Herrn *Asher* für das ausserordentlich interessante Referat des Kollegen *Lotmar*, in dem eine enorme, schwer übersehbare Literatur zur Verarbeitung und kritischen Würdigung kam, völlig an; er anerkennt durchaus die allgemeinen Richtlinien seines Gedankengangs und die strenge Sachlichkeit seiner Argumentation, möchte aber im einzelnen dazu eine Reihe von Vorbehalten machen.

In anatomischer Beziehung bedürfen die aufgestellten Schemata von extrapyramidalen Bahnen, darunter auch das von *Jakob*, das Referent seiner Betrachtung zugrundelegt, weiterer Nachprüfung und Ergänzung. So gehen diese Schemata davon aus, dass es keine direkten Verbindungen zwischen Kortex und Stammganglien gibt, was aber nach Votant nicht zutrifft; letzterer hat vielmehr beim Affen die Existenz von direkten Fasern zwischen Grosshirnrinde (und speziell der vorderen

Zentralwindung und dem Frontallappen) und dem Nucleus caudatus (die letzteren durch die innere Kapsel, zu einem geringeren Teil aber auch durch das Stratum subcallosum erreichen) nachweisen können und sich neuerdings von ihrer Existenz auch bei der Katze überzeugt. Sicher bestehen auch Verbindungen zwischen Kortex und Globus pallidus und zwar namentlich zwischen der oralen Extremität des Globus pallidus und dem Frontallappen *(v. Monakow, Minkowski, Kodama)*, möglicherweise aber auch zwischen anderen Teilen des Pallidum und der Grosshirnhemisphäre (wie das bereits von *Dejerine* angenommen wurde). Die Frage der kortiko-thalamischen Fasern (auf die in diesen Schemata grosses Gewicht gelegt wird) bzw. ihrer Abgrenzung gegenüber thalamo-kortikalen bedarf noch weiterer Abklärung; auch muss noch weiter geprüft werden, ob wirklich alle zentripetalen Fasern zu den Basalganglien im Striatum (Putamen + Nucleus caudatus) endigen, und alle zentrifugalen aus dem Pallidum hervorgehen.

Die bisherigen experimentellen Erfahrungen über die Physiologie der extrapyramidalen Bahnen und Zentren, speziell der Stammganglien, vermögen die Lehre vom Striatum- und Pallidumsyndrom nicht recht zu stützen; das bezieht sich sowohl auf ältere Untersuchungen über die Physiologie der Stammganglien bei Hunden und Katzen wie namentlich auf neuere von *Wilson* und *F. H. Lewy* an Affen: die Ergebnisse *Wilson*'s waren in dieser Beziehung so gut wie vollständig negativ, nach *Lewy* hat die einseitige Läsion des Striatum oft überhaupt keine sichtbaren Störungen zur Folge, während die doppelseitige allerdings eine auffallende Bewegungsarmut und -unlust, Schwerfälligkeit der Bewegungen und Neigung zu Pulsionen hervorbringt. Anderseits wurden athetotische oder choreatische Bewegungen, die in der modernen klinischen Literatur zu den besonders charakteristischen Symptomen von Striatumschädigung gerechnet werden, bei Katzen nach verschiedenartigen Läsionen ausserhalb der Stammganglien beobachtet, und zwar nach solchen des Pedunculus cerebri mit gleichzeitiger Mitläsion des roten Kerns oder angrenzender Gebilde *(Economo, Karplus, Borowiecki)*, des Bindearms, des roten Kerns und des Hypothalamus *(Lafora)* und zuletzt auch der motorischen Region der Grosshirnrinde *(Minkowski)*; tatsächlich hat Votant in drei Fällen von einseitiger Abtragung der Regio sigmoïdeocoronalis (bzw. der Area gigantopyramidalis-Zone der Riesenpyramiden) ohne primäre Mitläsion der Stammganglien bei der Katze athetoïde Bewegungen in beiden Vorderpfoten beobachtet, die zwei bis drei Wochen nach der Operation auftraten und seitdem monatelang und bis zum Tode bestehen blieben; dabei handelte es sich um langsame unwillkürliche Bewegungen bald nur in den Zehen (Beugung und Streckung, Spreizung usw.), bald in den grossen Gelenken (namentlich eine allmähliche Flexion und Anziehung der ganzen Extremität an den Rumpf), die mitten unter physiologischen Bewegungsreihen (manchmal aber auch aus voller Ruhe heraus) erfolgten und sich bei affektiver Erregung steigerten.

Was das klinische Material selbst betrifft, so fällt beim Studium der enormen Literatur zunächst auf, dass es kaum eine Region im Bereich des gesamten sensomotorischen Apparates gibt, die nicht wenigstens mit gewissen zum „Striatumsyndrom" gewöhnlich gerechneten Symptomen, wie namentlich athetotischen und choreatischen Bewegungen, in Zusammenhang gebracht worden wäre. So wurden die posthemiplegische Chorea und Athetose ursprünglich auf Läsionen der Pyramidenbahn (*Kahler* und *Pick, Brissaud* u. a.) zurückgeführt und erst später durch Mitläsionen des Striatum erklärt; auch im übrigen wurden Chorea und Athetose nicht allein auf Läsionen des Striatum bezogen, wie das heute, namentlich im Anschluss an die Arbeiten von *C.* und *O. Vogt*, am häufigsten geschieht (*Foerster, Jakob, v. Economo, Ramsay Hunt* usw.), sondern ebenso auf autoptisch festgestellte herdförmige Affektionen des Thalamus opticus (*Gowers, Galvagni, Herz, Frey, Dejerine*, teilweise auch *von Monakow*), der Regio subthalamica, des roten Kerns, des Kleinhirns und seiner Verbindungen (*Bonhoeffer* und viele andere) und schliesslich der Grosshirnrinde selbst, besonders jener der Zentralwindungen (*Eulenburg, Ewald* u. a.), zurückgeführt. Und wenn demgegenüber *C.* und *O. Vogt* darauf hinweisen, dass z. B. Läsionen des Thalamus opticus nur dann und nur insofern zu „striären" Symptomen führen, als

dabei thalamo-striäre Verbindungen geschädigt werden, so scheint eine derartige Erklärung doch nicht überzeugend zu sein; denn es gibt keine Läsion des Thalamus opticus, bei der nur diese Verbindungen allein getroffen würden, vielmehr werden jedesmal auch Bahnen zum Kortex, zu subthalamischen und eventuell auch anderen Regionen und solche aus dem Bulbus, dem Kleinhirn, dem roten Kern usw. affiziert, also im ganzen ein komplizierter und weit ausgespannter Bahnenkomplex geschädigt, und es geht nicht an, darüber hinwegzugehen.

Es ist ferner auf den bemerkenswerten Umstand hinzuweisen, dass für jede der genannten Strukturen positiven Beobachtungen auch negative gegenüberstehen, und das auch für Läsionen des Striatum zutrifft. So fehlen, von älteren Beobachtungen abgesehen, choreatische und athetotische Bewegungen in dem von *Mingazzini* beschriebenen Linsenkernsyndrom; *Wilson* selbst schliesst sie, da sie gerade bei der *Wilson*'schen Krankheit nur selten und meist nur in akuten Fällen vorkommen, vom eigentlichen Striatumsyndrom aus und kommt in einer neuesten Publikation zum Schluss, dass weder Chorea oder Athetose noch Torsionsspasmus, Tics, Myoklonie, Tremor, Bradykinesie, allgemeine Bewegungsarmut, Verlust von assoziierten Bewegungen, von Automatismen usw. auf Störungen der Striatumfunktionen allein zurückgeführt werden können. Aus der neueren Literatur verdient auch ein Fall von *Clovis Vincent* besondere Beachtung, wo bei einer 40jährigen Frau mit Mitralstenose durch apoplektisch entstandene Erweichungsherde beiderseits erhebliche Läsionen des Putamen und des Nucleus caudatus vorlagen, und wo zeitlebens (im Laufe von sechs Monaten) abgesehen von Störungen des Schluckens und des Saugens keine der für charakteristisch gehaltenen striären Symptome (weder choreatisch-athetotische Bewegungen noch striäre Rigidität, Spasmus oder Zittern) beobachtet worden waren, vielmehr nur eine leichte Flexionskontraktur der oberen und unteren Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe bei erhaltener Beweglichkeit bestand.

Schliesslich muss im Auge behalten werden, dass ein grosser Teil des Materials, auf das sich die neuere Literatur über „striäre" Bewegungsstörungen stützt, sich für exakte lokalisatorische Schlüsse überhaupt nur in beschränktem Masse eignet. Das gilt sowohl für die *Wilson*'sche Krankheit wie für die Pseudosklerose, die Paralysis agitans, den postenzephalitischen Parkinsonismus, die *Huntington*'sche Chorea; bei allen diesen Affektionen handelt es sich um diffuse Schädigungen des Gehirns, bei denen niemals isolierte Affektionen des Striatum oder Pallidum vorliegen, sondern stets auch verschiedene andere, namentlich graue Strukturen (Thalamus opticus, Substantia nigra, Grosshirnrinde, zentrales Höhlengrau usw.) in verschiedenem Ausmass und verschiedenen Kombinationen mitlädiert werden; das Studium des Materials des Hirnanatomischen Instituts in Zürich stimmt in dieser Beziehung mit den Angaben vieler Autoren (*Spielmeyer, Alzheimer, C.* und *O. Vogt, Bielschowsky. F. H. Lewy, Spatz* u. a.) durchaus überein, und dabei handelt es sich meist nicht um massive Läsionen, sondern um multiple kleine Lücken, die die Funktion in besonders komplizierter Weise schädigen müssen. Im übrigen spielen bei diesen Affektionen neben lokalen auch humorale und endokrine Störungen eine wesentliche Rolle, was die Analyse und Auswertung der Symptome weiter erschwert; ganz besonders augenfällig ist das z. B. bei der *Wilson*'schen Krankheit, wo neben der Gehirnschädigung ein ausgesprochene Erkrankung der Leber (und anderer innerer Organe) vorliegt.

So scheinen, wenn man das ganze grosse Gebiet der extrapyramidalen Bewegungsstörungen und speziell der Störungen, die man auf Läsionen der Stammganglien zurückführt (des sogenannten Striatum- und Pallidumsyndroms), überblickt, die Schlussfolgerungen vielleicht doch noch weniger bestimmt und der ganze Fragekomplex immerhin weniger spruchreif zu sein, als es Referent auf Grund seines ausgezeichneten, aber die positiven Beobachtungen offenbar besonders berücksichtigenden Studiums annimmt. Damit soll nicht einer übertriebenen Skepsis das Wort geredet werden, vielmehr nur die Aufmerksamkeit auf die bestehenden Schwierigkeiten und Widersprüche gelenkt und vor einer vorzeitigen und vielleicht übertriebenen Festlegung auf zu enge Auffassungen gewarnt werden. (Autoreferat.)

R. Brun (Zürich) teilt die Skepsis seines Vorredners Kollegen *Minkowski* bezüglich der Möglichkeit, die sogenannten „striären Symptomenkomplexe" ausschliesslich auf Erkrankungen der Stammganglien selbst zurückführen zu können. Er erinnert an die seinerzeit von ihm publizierten Fälle von Aplasia bzw. Hypoplasia neocerebellaris, die beide klinisch intermittierend auftretende exzessive choreoathetotische Schleuderbewegungen besonders der Arme, zeigten, abwechselnd mit kurzen Phasen von Hypotonie und Streckstarre aller Extremitäten. In diesen beiden Fällen war nun aber das Corp. striatum nicht nur vollständig intakt, sondern man konnte geradezu von einer kompensatorischen Hypertrophie der Stammganglien, besonders des Palaeostriatums, sprechen. Nun hat ja Herr *Lotmar* in seinem sehr dankenswerten Referat selbst ausdrücklich betont, dass die sogenannten striären Symptome von zwei Seiten aus zu erklären seien, nämlich einerseits als Zeichen einer Enthemmung bzw. Liberierung der substriären motorischen Apparate (Corp. Luysii, Nucl. ruber, Thalamus usw.) vom Einfluss der Stammganglien, anderseits aber auch umgekehrt als Folgen der Enthemmung bzw. Liberierung der Stammganglien ihrerseits vom Einfluss der substriären Apparate, namentlich des Kleinhirns (via Bindearm-Roter Kern-Thalamus). Wenn ich Herrn *Lotmar* richtig verstanden habe, würde er auf meine oben erwähnten Fälle im wesentlichen die letztere Erklärung anzuwenden geneigt sein? (Autoreferat.)

F. Walther (Waldau-Bern): Wie ich sehe, sind fast alle Vertreter der Psychiatrie bereits weggegangen. Um nun nicht den Eindruck aufkommen zu lassen, es seien die ausgezeichneten Ausführungen des Herrn Vortragenden von dieser Seite unbeachtet und unverdankt geblieben, seien mir einige kurze Worte gestattet.

Dr. *Lotmar* hat in seinem Vortrage selbst auf die Bedeutung hingewiesen, die die von ihm behandelten Gehirnregionen für die Psychiatrie besitzen; er sprach u. a. von den postenzephalitischen Charakterveränderungen und Affektstörungen und auch von der wahrscheinlichen Genese der Bewegungsstörungen der Schizophrenie in diesen Regionen und deren mutmasslichen Beziehungen zu dem schizophrenen Seelenzustand.

In der Tat bekommen die Stammganglien und die Gegend des Höhlengraus durch die von Dr. *Lotmar* angedeuteten Beziehungen zu höheren seelischen Funktionen, sei es direkt oder auf dem Umwege des vegetativen Systems, eine noch kaum zu übersehende Bedeutung für unsere Wissenschaft, und ich möchte deshalb dem Herrn Vortragenden als Psychiater den wärmsten Dank aussprechen für seine ausserordentlich verdienstvolle, gewissenhafte Zusammenstellung der gesamten einschlägigen Literatur, und deren kritische Sichtung nach den verschiedenen Ansichten, für die klare Heraushebung des bereits Gesicherten aus dem noch Ungewissen oder Unerforschten und auch für seine eigenen, wie mir scheint, bedeutungsvollen und durch vorsichtiges Abwägen klärenden Anschauungen in vielen umstrittenen Gebieten. Eine dornenvolle Arbeit wird dadurch einer psychiatrischen Weiterforschung erspart und viele Anregungen fliessen ihr aus den Ausführungen des Vortragenden zu!

Ich möchte mich wegen der vorgerückten Zeit nicht mehr auf Einzelheiten einlassen. Nur eine kurze Bemerkung sei mir gestattet. Ich glaube auch, wie der Herr Vortragende, dass die eigenartigen Bewegungsstörungen bei der Katatonie (in diesem Zusammenhang scheint es mir richtiger, nicht von Schizophrenie im allgemeinen, sondern von deren speziellen Unterform, der Katatonie, zu reden) nicht ohne weiteres auf gleiche Stufe zu setzen sind wie die Hyper-, Hypo- und Akinesien und die Tonusveränderungen der geschilderten mannigfaltigen Stammganglien- usw.-Erkrankungen, ich glaube mit meinem Vorredner Dr. *Minkowski*, dass hier auch an vegetative, kortikale und nicht zuletzt humorale Mitwirkungen gedacht werden muss. Ich möchte besonders auf die Tatsache hinweisen, dass die katatonen Bewegungsveränderungen, so sehr sie auch das Bild der extrapyramidalen Störungen darbieten mögen, vorübergehende, phasenhafte Veränderungen sind, die lokalisatorisch wohl auf Basis- und Hirnstammregionen hindeuten, in ihrer Genese aber auf eine dahinterstehende an- und abschwellende Einwirkung, und da wird man wohl in erster Linie

an humorale Geschehnisse zu denken haben, die eben an diesen Orten einen ihrer Angriffspunkte besitzen. — Ich schliesse damit und wiederhole den Dank der Psychiatrie für das ausgezeichnete Referat. (Autoreferat.)

E. Long (Genève): L'étude des noyaux basilaires du cerveau a recueilli depuis peu d'années une si riche documentation que la mise au point n'en est pas aisée. Si la sémiologie des troubles moteurs extrapyramidaux est devenue plus précise, leur anatomie pathologique comporte bien des lacunes. On connaît assez exactement les éléments anatomo-cliniques des syndromes pallidaux; des notions importantes ont été acquises sur l'athétose, les spasmes de torsion et divers mouvements cloniques; quand on passe aux chorées les lésions sont plus complexes et intéressent à la fois le cortex, des faisceaux sous-corticaux et le striatum. Pour les tremblements l'incertitude est encore plus grande; même avec la définition clinique la plus étroite — oscillations segmentaires, régulièrement rythmées — on se trouve en présence de faits disparates.

Un exemple spécial sur lequel il faut insister est le tremblement qui se manifeste au repos et s'arrête en totalité ou en partie dans l'acte volontaire; dans la maladie de *Parkinson* il occupe une place prépondérante; dans le parkinsonisme postencéphalitique il fait souvent défaut ainsi que dans le syndrome pallidal des lacunaires ou des syphilitiques; il a souvent dans le tremblement sénile des localisations très étroites qui doivent correspondre à une topographie anatomique spéciale; mais est-il dû à un processus irritatif ou à la déficience de groupes cellulaires? Les examens histologiques sont encore malheureusement en nombre insuffisant et ceux qui ont été pratiqués dans les meilleures conditions indiquent des lésions disséminées, dépassant le cadre des noyaux striés et ne permettant pas encore de localisations précises. Parmi les nombreux problèmes que pose l'étude des troubles extrapyramidaux, celui-ci est un des plus difficiles. (Autoréféré.)

An der Diskussion beteiligten sich ausserdem die Herren Prof. *Asher* (Bern), Dr. *Kodama* (Zürich) und Dr. *Brunschweiler* (Lausanne). (Autoreferate nicht eingelangt.)

F. Lotmar (Bern) (Schlusswort): Indem ich den Herren Diskussionsrednern für ihre Ausführungen danke, möchte ich bemerken, dass eine Reihe von Einwänden sich daraus erklären, dass ich aus Zeitgründen nur einen Teil des Materials vortragen konnte, auf das sich meine Schlussfolgerungen stützen.

Zunächst zu Herrn Prof. *Asher*'s Einwänden gegen ein „Wachzentrum" bzw. „Schlafzentrum": Ganz ähnlich wie der Zürcher Physiologe Hess möchte ich darunter nichts anderes verstehen als diejenige Region des Gehirns, für welche aus klinischen Erfahrungen ein spezifischer Einfluss auf den Eintritt des Wach- bzw. Schlafzustandes zu entnehmen ist. Dass die Funktionsänderungen des Zentralorgans im Schlafe sich nicht auf diese Region beschränken, sondern über das gesamte oder fast gesamte Organ ausbreiten, soll damit in keiner Weise bestritten werden.

Nun zu dem Votum des Herrn *Minkowski*: Wie ich leider nur kurz erwähnen konnte (auch in den normal-anatomischen Fragen musste ich den grössten Teil der Tatsachen im Vortrage beiseitelassen), ist die Frage kortiko-striärer Verbindungen durch die Untersuchungen von *Minkowski* in der Tat wieder in Fluss gebracht worden. Es wird m. E. weiterer Untersuchungen namentlich experimentell-anatomischer Art bedürfen, um diese Streitfrage endgültig zu klären; denn die durch *Marchi*-Degenerationen gewonnenen Ergebnisse von *Wilson* u. a. stehen einstweilen noch im Widerspruch mit *Minkowski*'s Anschauungen, und auch *von Monakow* geht noch in seiner neuesten Mitteilung (1925) von der Nichtexistenz kortiko-striärer Fasern aus. Wenn Herr *Minkowski* sagt, es müsse weiter geprüft werden, ob wirklich alle zentripetalen Fasern zu den Basalganglien im Striatum (Putamen + Nucleus caudatus) endigen, so habe ich eine solche Behauptung nicht ausgesprochen, vielmehr die allgemein vertretene Annahme reichlicher thalamo-pallidärer Verbindungen neben den thalamo-striären als grundlegend für die patho-physiologische Deutung herangezogen.

Was die experimentelle Erzeugung von extrapyramidalen Bewegungsstörungen anlangt, so ist das im ganzen negative Ergebnis der bekannten *Wilson*'schen höchst exakten Versuche allerdings auffällig; zusammengehalten mit den Versuchen von *F. H. Lewy* (namentlich wenn man dessen positive Diphtherie- und Manganversuche sowie die Manganversuche von *Mella* hinzunimmt) ist das negative Ergebnis *Wilson*'s vielleicht durch die Verletzung bloss einer Seite zu erklären. Die Versuche von *v. Economo* und von *Lafora* dagegen stehen mit klinischen Anschauungen, die ich eingehend besprochen habe, so wenig in Widerspruch, dass sie vielmehr die zuvor rein klinisch erschlossene Bedeutung der in Rede stehenden Mittelhirn- usw. Gebiete für die Auslösung extrapyramidaler Bewegungsstörungen experimentell in willkommenster Weise bestätigen. Wenn Herr *Minkowski* bei der Katze durch einseitige Abtragung gewisser Rindenbezirke (Area gigantopyramidalis) athetoide Bewegungen beobachtete, welche erst einige Wochen nach der Operation auftraten, so darf zu diesen bemerkenswerten Befunden vielleicht an die (in meiner ausführlichen Darstellung eingehend berücksichtigten) Beobachtungen von *Bielschowsky* und *C.* und *O. Vogt* erinnert werden, wonach gewisse Formen von Rindenenzephalitis des Kindesalters einen progressiven Untergang der Ganglienzellen des primär nicht mitbetroffenen gleichseitigen Striatums auslösen können (Status fibrosus), was sich in striären Hyperkinesen später kundgeben kann. Herr *Minkowski* hat zwar auch „primäre Mitläsion" der Stammganglien in seinen Versuchen vermieden, aber die histopathologische Untersuchung wird noch eine solche nachträgliche induzierte Schädigung der Stammganglien ausschliessen müssen. — Ganz vereinzelt wird ja übrigens auch klinisch noch neuerdings von dem Auftreten choreatischer Störungen nach Hemisphärenmarkschädigung unmittelbar unterhalb der Rinde berichtet (*Rémond* et *Colombiès*).

Wenn Herr *Minkowski* sagt, dass es nach der Literatur kaum eine Region im Bereich des gesamten sensomotorischen Apparates gibt, die nicht wenigstens mit gewissen zum „Striatumsyndrom" gewöhnlich gerechneten Symptomen, wie namentlich athetotischen und choreatischen Bewegungen in Zusammenhang gebracht worden wäre, so scheint mir bei solcher den historischen Entwicklungsgang beiseite lassender Darstellung der bedeutsame Fortschritt nicht zum Rechte zu kommen, der eben durch die Angliederung extrapyramidal-motorischer Kerngebiete und Bahnen an den „sensomotorischen Apparat" erzielt wurde; gerade die Erkenntnis, dass es unter den motorischen Anteilen dieses Apparates die extrapyramidalen, nicht die pyramidalen Gebiete sind, deren Läsion die hier in Rede stehenden Motilitätsstörungen erzeugt, ferner die Erkenntnis, dass nur diejenigen „sensorischen" Anteile des „sensomotorischen Apparates" für die Auslösung dieser Motilitätsstörungen in Frage kommen, welche zum zerebello-rubro-thalamo-pallidären und -striären Wege gehören, diese Erkenntnisse sind wichtige neuere Errungenschaften. Mir wenigstens ist aus der Literatur der letzten Jahre kein Fall bekannt, wo etwa durch eine Schleifenläsion, oder durch eine solche der hinteren Zentralwindung oder des Parietallappens Motilitätsstörungen der hier in Rede stehenden Art herbeigeführt worden wären. Diejenigen von Herrn *Minkowski* angeführten Befunde von „extrapyramidaler" Bewegungsstörung, welche auf ausserhalb des Striatum-Pallidum gelegene Läsionen zurückzuführen sind, habe ich zu Beginn meines Vortrags in nuce angeführt und in der ausführlichen Darstellung im einzelnen vorgeführt; gleich Herrn *Minkowski* möchte ich, wie genauer dargelegt, in der Anerkennung solcher nicht stammganglienbedingter Formen extrapyramidaler Bewegungsstörungen im Einklang mit *Kleist*, *Jakob*, *Spatz* u. v. a. weitergehen als *C.* und *O. Vogt*.

Was die sogenannten negativen Fälle anlangt, so dürften sie bei genügend eingehender klinischer Untersuchung und nicht zu kleinem Herd äusserst selten sein. Freilich tritt keineswegs stets das „Striatumsyndrom" in seiner Vollständigkeit auf. Einen Fall wie den von Herrn *Minkowski* angeführten von *Vincent* möchte ich nicht zu den negativen rechnen, da hier die „leichte Flexionskontraktur der oberen und unteren Extremitäten", die Schluck- und Saugstörung ein partiell entwickeltes Striatumsyndrom darstellen, sofern die Pyramidenbahn intakt war. Die Sonderbedingungen des Auftretens solcher partieller Ausprägungen striärer Syndrome über-

blicken wir allerdings m. E. noch ebensowenig vollkommen wie diejenigen, welche die Einzelform striärer Hyperkinese bestimmen (Chorea, Athetose, Tremor, oder anderseits Hypertonie), worauf ich nicht nochmals eingehen möchte. *Wilson*'s weitgehend ablehnenden Standpunkt, den ich nicht teilen kann, habe ich selbst erwähnt.

Dass die lokalisatorische Auswertung mancher der Krankheitsbilder, in denen extrapyramidal-motorische Störungen eine vorwiegende oder wenigstens grosse Rolle spielen (*Wilson*-Pseudosklerose, Paralysis agitans, Parkinsonismus, Chorea *Huntington*) viel Kritik erfordert, wurde von mir wohl nachdrücklich genug betont, so namentlich hinsichtlich der Pseudosklerose, des Parkinsonismus. Ich kann aber nicht finden, dass solche kritische Bewertung in den grundlegenden Arbeiten der Autoren, die Herr *Minkowski* zum Teil selbst angeführt hat und deren Befunde nach seinen Angaben im Zürcher Hirnanatomischen Institut Bestätigung finden, allgemein vernachlässigt worden sei, und ich halte es für ausreichend gesichert, dass etwa im Bilde der *Wilson*schen Krankheit, der Paralysis agitans, der *Huntington*'schen Chorea die Bewegungsstörungen gänzlich oder weit überwiegend (Paralysis agitans) die Stammganglienerkrankung zur Grundlage haben. Wie weit die Bewegungsstörungen durch begleitende humorale oder endokrine Störungen modifiziert werden, lässt sich m. E. heute noch nicht überblicken, irgendein Nachweis nach dieser Richtung liegt meines Wissens noch nicht vor (das gilt auch hinsichtlich der Tonusfrage), wenn auch, wie ich selbst ausgeführt habe, die dem Pallidum und Striatum zuströmenden thalamischen Reize zum Teil als hämatogene, insbesondere endokrine vorauszusetzen sind. Was speziell die Lebercirrhose der *Wilson*'schen Krankheit anlangt, so liegt hier innerhalb des Gesamtgebietes der extrapyramidal-motorischen Störungen durchaus ein Sonderfall vor, und die wesenhafte Übereinstimmung der *Wilson*'schen Symptome mit denen der Paralysis agitans lässt m. E. dem Gedanken keinen Raum, dass die Lebercirrhose wesentlichen direkten Einfluss auf die Ausprägung des motorischen Syndroms habe; eine andere (noch strittige) Frage ist natürlich die, ob die Lebererkrankung Ursache der dem motorischen Syndrom zugrunde liegenden Gewebszerstörung in den Stammganglien sei.

Wenn ich hiermit zu einigen Einwänden des Herrn *Minkowski* Gegengründe vorgebracht habe, so hindert mich das nicht, seiner allgemeinen Anschauung beizustimmen, dass die zahlreichen noch bestehenden Schwierigkeiten und Widersprüche auf unserem Gebiete bei der weiteren Verfolgung der Probleme nicht ernst genug bewertet werden können.

Zum Votum des Herrn *Brun* nur die Bemerkung, dass ich die von ihm publizierten Fälle von Athetose bei Kleinhirnaplasie in meiner schriftlichen ausführlichen Darstellung eingehend berücksichtigt habe.

Wenn Herr *Kodama* die entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen der Stammganglien zum Olfaktoriussystem hervorhebt, so liegen darin gewiss Anregungen auch für klinische Untersuchungen; man wird solche Beziehungen phyogelnetisch doch wohl verstehen können aus der ursprünglich überragenden Bedeutung einer prompten unmittelbar-reaktiven Motorik gerade auf Reizungen des Geruchsorgans hin, usw.; *Riese*'s Fall von Stammganglienhypertrophie mit Athetose bei anegborenem Riechhirnmangel bietet vielleicht in diesem entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang Interesse. — Auch mich hatten die *Dresel-Rothmann*'schen Angaben über den Untergang der Nigra nach Pallidum-Abtragung zu der Vermutung geführt, es möchte die nigrafugale Bahn vielleicht zum Teil eine pallidopetale sein. — Im übrigen wird man die ausführliche Darstellung der Ergebnisse von Herrn *Kodama* abwarten müssen, die ja mit anscheinend sehr wohlbegründeten bis heute geltenden Annahmen in Widerspruch stehen; so steht z. B. die Angabe beträchtlicher kortikopetaler Verbindungen vom Pallidum aus im Gegensatz zu den *Wilson*'schen *Marchi*-Befunden beim pallidum verletzten Affen usw. Bestätigen sich die (bisher bloss in vorläufiger Form durch *von Monakow* veröffentlichten) Befunde von Herrn *Kodama*, so wird allerdings die pathophysiologische Deutung der in Rede stehenden Syndrome zum Teil einer Modifikation bedürfen.

Dass Herr Prof. *Long* bei rein pallidalen Erkrankungen Tremor vermisst hat, steht in guter Übereinstimmung mit meinen vorgetragenen Schlussfolgerungen.

Die von Herrn *Walther* im Einklang mit einer Reihe von Autoren vertretene Annahme, dass für die bei Katatonie vorkommenden Bewegungsstörungen, Akinesen und Tonusveränderungen zum Teil auch Hirnstammschädigungen verantwortlich seien, möchte ich ungeachtet dessen, was ich über die histologischen Befunde ausgeführt habe, keineswegs von der Hand weisen. Soweit jene Annahme zutrifft, hat gewiss die Voraussetzung humoraler Einflüsse aus den von Herrn Dr. *Walther* angeführten Gründen des zeitlichen Ablaufs viel Wahrscheinlichkeit für sich.

(Autoreferat.)

3. Vorträge und Demonstrationen.

O. Veraguth (Zürich):

a) Ein bemerkenswerter Fall von subduralem Haematom. Operation. Heilung.

O. Veraguth demonstriert einen 55jährigen Obermaschinenmeister, der in einer Buchdruckerei seit mehreren Wochen seine hochqualifizierte Arbeit wieder verrichtet, nachdem ihm anfangs März dieses Jahres ein mächtiges subdurales Hämatom operativ entfernt worden war, das das rechte Stirnhirn hochgradig, die Zentralwindungsgegend in geringerem Masse komprimiert hatte. Der Mann war Ende Dezember 1924 von einer Treppe gestürzt, hatte nach Abklingen der ersten Erscheinungen eine ziemlich freie Latenzperiode von etwa drei Wochen, bekam dann aber in rasch fortschreitendem Masse linksseitigen Babinski, Schwäche des linken Beines und Apraxie und Schwäche des linken Armes, Kopfweh, Schwindel, Neigung, nach vorn und links zu fallen, Desorientiertheit, sichtlich zunehmende Verblödung. — Die chirurgische Heilung erfolgte rasch, die Wiedergewinnung aller früher geschädigten Funktionen trat glatt ein; es ist bis jetzt keine Störung des Wohlbefindens und der Arbeitsfähigkeit mehr beobachtet worden.

Das Merkwürdige an dem Fall liegt aber in der Vorgeschichte des Unfalles. Schon im Sommer 1924 war der Mann psychisch ähnlich defekt gewesen wie zur Zeit, da die Raumbeschränkung durch das Hämatom manifest geworden war (Beobachtungen des Herrn Prof. *Löffler*, der den Mann auch kurz vor der Operation noch gesehen und die Ähnlichkeit des Zustandes mit demjenigen im Sommer 1924 festgestellt hat). Die seinerzeitigen Vermutungsdiagnosen hatten auf Arteriosklerosie cerebri oder progressive Paralyse gelautet. Der Wassermanntest war aber negativ ausgefallen.

Der Referent erklärt sich ausserstande, neben der Diagnose einer operativen Heilung von einem posttraumatischen subduralen Hämatom über der rechten Hemisphäre vorn noch eine retrospektive Diagnose über den früheren Zustand zu stellen.

(Autoreferat.)

Diskussion:

R. Brun (Zürich) frägt an, ob Patient Alkoholiker war; in diesem Falle könnte es sich um eine atypische Pachymeningitis haemorrhagica interna gehandelt haben, um so eher, als ja auch Prof. *Loeffler* seinerzeit eine Gefässerkrankung — allerdings arterio-sklerotischer Natur — angenommen hatte. (Autoreferat.)

F. Naville (Genève) stellt die Frage, ob die Dura verdickt war und wie das Blut des Hämatoms aussah. (Autoreferat nicht eingelangt.)

M. Minkowski (Zürich) fragt, wie die Beschaffenheit des Hirngewebes unterhalb des Hämatoms gewesen ist, und ob sich nicht etwa daraus irgendwelche Anhaltspunkte für die Existenz eines Tumors ergeben haben. (Autoreferat.)

O. Veraguth (Schlusswort): Die Dura war keineswegs verdickt. Eine Quelle des Hämatoms konnte nicht festgestellt werden. Das darunter liegende Gehirn zeigte ausser hochgradiger Kompression keine Anomalien. Es sind keine Anhaltspunkte für, wohl aber triftige gegen die Annahme einer alkoholischen Ätiologie.

(Autoreferat.)

b) Kinematographische Demonstrationen.

O. Veraguth demonstriert kinematographische Aufnahmen von:

1. einem Fall von *Merzbacher-Palizäus*'scher Krankheit,
2. zwei Fällen von Torsionsspasmus,
3. einen Fall von Hemichorea senilis,
4. einen Fall von Astasie-Abasie, der noch in Behandlung ist,
5. einen Fall von hysterischem Klumpfuss vor der psychotherapeutischen Behandlung und nach der Heilung durch Psychoanalyse

und gibt zu den Bildern kurze Krankengeschichts-Auszüge. (Autoreferat.)

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

8. Referate.

1. Sorrel-Dejerine: Contributions à l'étude des paraplégies pottiques.

Masson et Cie., Paris 1926 (401 S.).

Pathogenese und Klinik der Spondylitis tuberculosa und ihrer Folgezustände — Probleme, an denen Chirurgen, Orthopäden und Neurologen gleichermassen beteiligt sind, erfahren durch diese breit angelegte Studie der Pariser Ärztin *Sorrel-Dejerine* eine wertvolle wissenschaftliche Bereicherung. Die Verfasserin, Tochter des grossen Neurologen an der Salpêtrière, weiht das Buch dem Andenken ihres Vaters; *André Thomas* widmet dem Ganzen ein warm empfundenes Vorwort.

Der Schwerpunkt des *Sorrel-Dejerine*'schen Werkes liegt in der gründlichen, zum Teil makroskopisch und mikroskopisch durchgeführten Bearbeitung von 40, im Hôpital maritime de Berck beobachteten Fällen, die in die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der sogenannten *Pott*'schen Lähmungen Klarheit und Ordnung bringt. Den mannigfaltigen Formen des zugrundeliegenden pathologischen Prozesses (compression osseuse des Rückenmarkes — seltener als gemeinhin angenommen wird —, abscès intrarachidien — sehr häufig —, pachyméningite — wiederum seltener —) wird das klinische Bild der Paraplegien in allen ihren Erscheinungsformen und mit den entsprechenden Sensibilitätsstörungen gegenübergestellt. Es wird versucht, den klinischen Heilungsprozess aus den gegebenen anatomischen Befunden heraus lokalisatorisch zu erklären, und es sind auf diese Weise durch die Verfasserin einige prognostische Gesichtspunkte gewonnen worden, die jedoch im Hinblick auf das für diesen Zweck doch etwas spärliche Material bei den Lesern einer gewissen Reserve begegnen werden. Die Differentialdiagnose der einzelnen pathologisch-anatomischen Formen der Spondylitis tbc. (ossäre Destruktion, intravertebrale Abszessbildung in all ihren Abarten, Kompression der Medulla durch Sequester, durch pachymeningitische Prozesse usw.) wird sehr scharfsinnig durchgeführt und an Hand einer Menge ausgezeichneter Photogramme erläutert. Dabei kommt die wichtige Differentialdiagnose tuberkulöser Spondylitiden gegenüber anderen Erkrankungen der Wirbelsäule und den damit verbundenen Schädigungen des Rückenmarkes etwas zu kurz. Aber wir erhalten durch die eingehenden in sich geschlossenen Studien die — wenn auch nicht ausgesprochene — Anregung, auf die dringende Frage nach einer möglichst frühzeitigen Diagnostizierbarkeit der tuberkulösen Erkrankungen immer und immer wieder das Hauptaugenmerk zu richten. Was an serologischen und chemischen Untersuchungsmöglichkeiten bisher vorhanden ist, wird im 3. Kapitel des Buches kurz aufgezählt (examen du liquide rachidien, examen lipiodolé). Man wird dabei nur in dem Eindruck verstärkt, dass diese Methoden (ähnlich der Serodiagnostik bei den metaluetischen Erkrankungen, den Enzephalographien bei zerebralen Herderkrankungen) zwar mehr oder weniger zweckmässige diagnostische Hilfsmittel, selten aber eine diagnostisch sehr bereichernde Zutat zu gewissenhafter neurologischer Untersuchung bedeuten. Man erkennt so recht aus den Ausführungen der Verfasserin im 4. Kapitel (diagnostic des paraplégies pottiques), wie selbst die Radiographie eine gründliche neurologische Untersuchung — selbstredend nach exaktester Beachtung aller anamnestischen Daten und der Symptome seitens des Skelettes — nie zu ersetzen vermag. Und sicher ist auch hier wieder sowohl dem Orthopäden, der sich wohl am meisten vor die Schwierigkeiten einer Frühdiagnose der Spondylitis tbc. gestellt sieht,

wie auch dem Neurologen, der oft aus kleinsten Störungen der Sensibilität und der Reflexe die schwerwiegende Fehldiagnose einer psychogenen Erkrankung vermeiden soll, viel Anregung zu weiterer klinischer Forschungsmöglichkeit gegeben.

In bezug auf das therapeutische Vorgehen bei *Pott*'schen Lähmungen bringt das Buch (Kapitel 5) nichts, was — abgesehen von einigen mehr technischen Finessen — nicht schon anderswo beschrieben und zur allgemeinen Regel erhoben worden ist: immobilisation stricte de la lésion osseuse, décubitus (worunter Entlastung zu verstehen ist) absolu, Gipskorsett, event. mit Kopfstütze, Gipsbett. Von aktiven chirurgischen Eingriffen, auch bei Komplikationen mit Abszessbildung, sah Verfasserin nichts Gutes. Die *Albee*'sche resp. *de Quervain*'sche Spanimplantation und ihre Indikation wird nicht erwähnt. Unter Allgemeinbehandlung wird die cure héliomarine — ein Analogon zu unserer natürlichen und künstlichen Höhensonne — angeführt.

Das *Dejerine*'sche Buch enthält somit eine reiche Fundgrube pathologisch-anatomischen Materials zur Spondylitisfrage, eine präzis ausgearbeitete Differentialdiagnose all der pathologischen Veränderungen, die zu paraplégies pottiques führen, einige epikritisch zusammengestellte, etwas zu dogmatisch anmutende Konklusionen in prognostischer Hinsicht und endlich die Anregung, auf neurologischer Basis auch dem Postulat einer frühzeitigen Erkennung der tuberkulösen Spondylitiden näher zu kommen. *J. Littmann.*

---

2. O. Jüngling und H. Peiper: Ventrikulographie und Myelographie in der Diagnostik des Zentralnervensystems.

Verlag Georg Thieme, 1926.

In dem von Jüngling bearbeiteten Teile der „Ventrikulographie bzw. Encephalographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Hirntumoren", gibt Jüngling zunächst eine kurze Darstellung der Anatomie der Liquorräume, wobei auf die Struktur ihrer verschiedenen Einkleidungen nicht eingegangen wird, obwohl das für die physiologischen Zusammenhänge nicht ohne Bedeutung ist. Das Foramen Magendi und die Foramina Luschka werden als physiologischerweise bestehende, dauernde Öffnungen angenommen, trotzdem für die letzteren der histologische Nachweis des Bestehens einer membranösen Scheidewand zwischen Ventrikel (Ependym) und Subarachnoidealraum nicht schwer ist (*C. v. Monakow*).

Es folgt der kurze Abriss zur Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Der Autor verschweigt gänzlich die nähere Zusammensetzung des Liquors wie auch seine Aufgaben. Auch über die Wege seiner Zirkulation lässt er sich nicht aus, da er seiner näheren Aufgabe nach sich mit dem Inhalt der Räume nur um deren Form willen befasst.

Kontrastfüllung der Liquorräume: Füllungen mit metallischen Lösungen haben sich als inopportun erwiesen, daher werden Gase verwendet, N, O, oder Luft, die reizlos wirken im Vergleich zu den kontrastgebenden Lösungen. Die Frage der Luftembolie wird kurz gestreift. Ihre Gefahren erscheinen dem Verfasser bei Verwendung von O. sehr gering. Über die Resorptionszeiten scheinen noch keine endgültigen Angaben vorzuliegen.

Die Technik der Gasfüllung der Liquorräume kann auf drei Wegen erfolgen, Ventrikel-, Lumbal- oder Zysternenpunktion. Die Frage, ob Hydrocephalus oder Hirntumor vorliegt, kann unter Umständen schon dadurch geklärt werden, dass an die Punktion eines Vorderhornes, nach Einspritzung von Farbstoff auch der andere Ventrikel punktiert oder auch eine Lumbalpunktion angeschlossen wird. Eine Verlegung des Foramen Monroi kann dabei oftmals schon ohne Lufteinblasung geklärt werden. Die Wahl des Vorderhorns oder Hinterhorns des Ventrikels zur Lufteinblasung wird an den verschiedenen Kliniken verschieden gehandhabt. Die Technik von Punktion

und Lufteinblasung ist genau dargestellt. Bei Besprechung des Vorgehens bei Füllung auf lumbalem Wege werden interessante Überlegungen angestellt über die zisternalen und spinalen Druckverhältnisse, in deren Folge von dem Autor das „Ventrikelsystem als ein geschlossenes System mit kapillärem Abfluss" aufgefasst wird. Die Annahme eines abschliessenden Häutchens zwischen Ventrikel und zysternal-spinalem System erscheint Jüngling ganz unwahrscheinlich. Von der Gasfüllung durch Suboccipitalpunktion soll besser abgesehen werden.

Für die Technik der Röntgenaufnahmen sind möglichst kontrastreiche Bilder das Ziel. Im Gegensatz zu Dandy, der vorwiegend Seitenaufnahmen macht, bevorzugt der Autor die sagittalen Aufnahmen.

Ein weiteres Kapitel ist dem normalen ventrikulographischen bzw. encephalographischen Bilde gewidmet, das eine nützliche Kenntnis jener Verhältnisse vermittelt, die zur Beurteilung der im zweiten Abschnitte beschriebenen Abweichung vom normalen Bild und ihrer Deutung notwendig sind.

Die ersten Kapitel des zweiten Hauptabschnittes sind dem Hydrocephalus gewidmet, der Beantwortung der Frage, ob es sich jeweils um den kommunizierenden oder den obstruktiven Hydrocephalus handelt. Die Ventriculographie soll imstande sein, nicht nur diese Frage zu beantworten, sondern auch die Ursache des Hydrocephalus zu erweisen: Während Dandy die Ursache für den kommunizierenden Hydrocephalus mechanisch auffasst durch Verschluss in den basalen Zisternen, und somit das Hindernis des Liquorabflusses hauptsächlich betont, glaubt Jüngling eher vermehrten Sekretionsdruck infolge entzündlicher Veränderungen an der Basis annehmen zu sollen. Gestützt auf Denk sollen Tumoren auch einen Reiz auf die Plexus choroidei ausüben, was zur Liquorproduktion anreizen soll. Hiermit stimmt gut der Befund bei Grosshirnhemisphärentumoren überein, bei denen fast immer der nicht deformierte Seitenventrikel pathologisch erweitert ist. Nach *v. Monakow* wäre das als Ausdruck des Abwehrkampfes des gesamten Gehirns aufzufassen, wobei die erhöhte Tätigkeit des Plexus einen Teil dieses Prozesses darstellt.

Eine grössere Bedeutung kommt dem obstruktiven Hydrocephalus int. zu. Je nach dem Sitz des Verschlusses in den Ventrikeln kommt ein doppelseitig-symmetrischer oder asymmetrischer Hydrocephalus zustande. Solche Verschlüsse kommen angeboren vor und sind oft die Ursache des kongenitalen Hydrocephalus. Der Autor führt eine Kasuistik von vier Fällen an, bei denen es röntgenologisch möglich war, die Seitendiagnose des Tumors zu stellen. Alle vier Fälle sind durch Autopsie bestätigt, zu einem erfolgreichen Eingriff verhalf also die Lufteinblasung nicht. Die technischen Überlegungen und Ausdeutungen der Bilder sind zum Teil neuartig und interessant.

In dem folgenden Abschnitt über die Deformierung der Seitenventrikel mit und ohne Hydrocephalus werden Krankengeschichten und Röntgenbilder mit Ventrikelfüllung mitgeteilt, von Fällen, die alle durch Obduktion verifiziert werden konnten. Grosse Tumoren mit Sitz im Stirnhirn und der hinteren Schädelgrube, unter Umständen auch im Occipitalhirn, können nur einen Ventrikel gefüllt erscheinen lassen. Der Autor verheimlicht nicht, dass in einigen dieser Fälle auch aus den klinischen Symptomen die Tumor- und Seitendiagnose zu stellen gewesen wäre, und knüpft an die Mitteilung eines solchen Falles, der zwanzig Stunden nach der Ventrikulographie in komatösen Zustand überging, die Bemerkung, dass er heute in einem solchen Falle die Ventrikulographie nicht mehr vornehmen würde. Demgegenüber wird ein Fall mitgeteilt, bei dem die Ventrikulographie unterlassen wurde, weil die Diagnose Kleinhirn-Brücken-Winkeltumor eindeutig festzustehen schien. Bei der Operation aber fand man einen grossen extrazerebralen Tumor, der auf der Kante des Felsenbeines sass und sich nach der mittleren Schädelgrube erstreckte. Da der Patient im Anschluss an die Operation starb, wurde an der Leiche die Ventrikulation vorgenommen, wobei man eine einseitige Ventrikelfüllung mit Verdrängung auf die dem Tumor gegenüberliegende Seite fand. Der Autor meint, dass ein Kleinhirn-Brücken-Winkeltumor eine beidseitige Erweiterung der Ventrikel ergeben haben würde, als Folge des Druckes auf den Aquäductus Sylvii.

Die wenigen Fälle, die intraventrikuläre Tumoren betreffen und die der neurologischen Diagnostik nicht geringe Schwierigkeiten bereiten, scheinen durch die Ventrikulographie auch keine grössere Klärung zu erfahren, dagegen aber durch die Lufteinblasung aber besonders gefährdet zu werden.

Ein über das Technische hinausgehendes Interesse haben einige Bemerkungen in dem Abschnitt über Formveränderung der Liquorräume durch Schrumpfungsvorgänge in der Nachbarschaft. Allerdings werden hierin nur die Erfahrungen *Dyndys* und Äusserungen *Wartenbergs* angeführt. So sollen sich bei Paralytikern und Epileptikern hydrocephalische Erweiterungen und Asymmetrie der Kammern vorfinden, was mit atrophischen Vorgängen im Grosshirn erklärt wird. Es liesse sich dieser Befund aber auch als sekundäre Erscheinung auffassen, als Störungen, die durch pathologische Vorgänge an den Plexus chorioidei und dem Ependym hervorgerufen sein könnten. Im Verfolg dieses Gedankens ist die Bemerkung nicht uninteressant, dass bei Paralytikern die Füllung der Ventrikel von lumbal her nicht selten misslingt. Sollten daran nicht entzündliche Veränderungen in der Gegend des Foramen Magendi und an den Recessus lat. schuld sein? Wenn gar bei diesen Gehirnen die Schrumpfung so weit geht, dass eine Erweiterung der intracerebralen Liquorspalten mit deutlichem Sichtbarwerden der einzelnen Gyri auftritt, so dürften die Zirkulationsverhältnisse des Liquors daran nicht ganz unschuldig sein.

Besonderen Wert erhält die Arbeit *Jünglings* durch den dritten grossen Abschnitt, der die klinische Bedeutung der Methode mit grosser Objektivität behandelt. So scheinen örtliche Reizerscheinungen durch das eingeführte Gas nicht selten zu sein. Sauerstoff soll mehr reizen als Luft oder Kohlensäure. *Weigelt* fand Reizerscheinungen als mikroskopische Hyperämien in der Ventrikelwand, sowie selten Zellanhäufungen zwischen den Kapillaren. Die Zellvermehrung des Liquors scheint nur einige Tage nach der Gaseinblasung zu bestehen. Ähnlich wie bei dem Pneumothorax muss langandauernde Berührung mit Luft das Endothel zu Reaktionen bringen, da Luft für dieses kein physiologisches Medium ist. Der sehr interessante Fall eines Hydrocephalus int., bei dem sich in einem Ventrikel Fibrinbeläge nach Lufteinblasung bildeten, aber kein bakterieller Prozess vorlag, so dass man eine aseptische Entzündung annehmen muss, sollte zur Verfolgung dieser Begleiterscheinungen der Ventrikulographie führen, da somit indirekt Schlüsse auf nicht so experimentell erzeugte Vorgänge an den Ventrikelauskleidungen und den Plexus chorioidei sich ergeben würden. *Hermann* nimmt an, dass es bei lumbaler Einblasung von Luft fast regelmässig zu einer „aseptischen" Meningitis komme, die sich in Kopfschmerzen, Andeutung von Nackenstarre, Kernig und Hypersensibilität der Haut und Temperatursteigerung äussert. Durch diese Erfahrungen taucht die Frage auf, ob nach der Aufnahme die Luft wieder zu entfernen sei.

Über die Bedeutung der Druckschwankungen, die durch die Gasfüllung und deren Resorption und Ersatz durch Liquorproduktion hervorgerufen werden, besteht noch keine rechte Klarheit. Bedenkt man jedoch, wie sehr erfahrene Hirnpathologen selbst vor Lumbalpunktionen bei Tumorverdacht warnen, so scheint in der Veränderung in der intrakraniellen Druckverhältnisse kein unwichtiges Gefahrenmoment zu liegen.

Die subjektiven Beschwerden, die bei der Lufteinblasung in den folgenden Tagen auftreten, scheinen bei der Lumbalmethode viel stärker zu sein, als bei der direkten Ventrikelfüllung. Als auffallend wird vermerkt, dass Apoplektiker, Paralytiker, Epileptiker und bei Lues cerebri und bei Kinderlähmung die subjektiven Beschwerden auffallend gering seien. In dem Masse, in dem die Luft in die Subarachnoidalräume eintritt, nehmen die Beschwerden zu, da das Wasserkissen, das Hirnsubstanz von der knöchernen Schale trennt, dadurch ausgeschaltet wird. So kann der Lagewechsel bei den Aufnahmen schon Brechreiz und stärkere Beschwerden bis zu Kollaps hervorrufen.

Temperatursteigerungen, Puls- und Atembeschleunigungen gehören zum fast ständigen Bild nach Vornahme der Ventrikulographie. Die von *Strecker* angenommene Abhängigkeit der Temperaturerhöhung von der Menge des entnommenen Liquors kann von dem Autor nicht bestätigt werden, er beschuldigt mehr die mechanischen Momente, die durch Verlagerung von Hirnteilen eintreten, wie z. B. mechanische

Reizung der Medulla, vielleicht auch die Erschütterungen und Wellenbewegungen des Liquors, die einen mechanischen Reiz auf die Ventrikelwand ausüben bei den notwendigen Bewegungen des Kopfes bei der Aufnahme.

Nach *Dandy*, der unter den ersten 100 Ventrikulographien nur drei Todesfälle sah, ist das Verfahren sehr wenig gefährlich. Mit Recht betont *Jüngling*, dass die Frage nach der Gefährlichkeit der Ventrikulographie nicht dadurch beantwortet werden könne, dass man angibt „wieviele Todesfälle die einzelnen Autoren im Verhältnis zur Zahl der von ihnen angeführten Ventrikulographien" haben. Die Indikationen, die zur Anwendung der Ventrikulographie führen, geben dabei den Ausschlag. Aus einer Zusammenstellung ist zu entnehmen, dass kein Epileptiker, kein Fall von spinaler Kinderlähmung, von den Paralytikern nur ein Fall zum Exitus gekommen ist. Weniger harmlos ist das Verfahren bei Arteriosklerose. Die grösste Zahl von Todesfällen findet sich bei Tumoren — unter diesen scheinen Fälle mit Schläfenlappentumoren besonders gefährdet, indem sie 50% der Todesfälle bei den Tumoren überhaupt ausmachen. Nach der Natur der Tumoren scheinen Gliome das Hauptkontingent der Fälle mit letalem Ausgang zu stellen. Neben dem Sitz der Tumoren ist deren Grösse und Alter für die Verträglichkeit der Ventrikulographie massgebend; in den von *Jüngling* mitgeteilten, waren alle „verstorbenen Fälle vom Standpunkt der chirurgischen Therapie aus völlig hoffnungslos". Der Exitus trat im allgemeinen nach 5–20 Stunden ein und wird vom Autor als Folge seiner Einwirkung auf das Atemzentrum aufgefasst. Die Gefahren des Eingriffes sollen wesentlich in der Druckänderung innerhalb des Ventrikelsystemes zu suchen sein; da die Kranken mit Tumoren sich in dieser Beziehung ohnehin in labilem Gleichgewicht befänden. Besonders wird auch von seiten *Jünglings* vor Lumbalpunktion und lumbaler Luftfüllung bei Hirntumoren gewarnt. Kommen Hirntumoren nicht in Frage, so sei das lumbale Vorgehen einfacher, trotzdem „in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle die gewünschte Ventrikelfüllung nicht eintritt".

Bei Beurteilung des Wertes der Ventrikulographie zur Diagnose und Lokalisation der Hirntumoren, der sehr verschieden beurteilt wird, stützt sich der Autor auf den grossen Optimismus des erfahrenen *Dandy*, der bereits über 400 Ventrikulographien gemacht hat. *Grant* hat 40 Fälle ventrikulographiert. Davon starben 5. Der Autor verfügt über 56 Fälle, von denen 30 autoptisch verifiziert wurden, ob von diesen auch einige im Anschluss an die Ventrikulographie wird nicht mitgeteilt. Die röntgenologisch gestellte Diagnose erwies sich nur dreimal als falsch. Die Gegner der Ventrikulographie (*Wartenberg*, *Förster*, *Tatuke* u. a.) lassen sie zwar zur Differentialdiagnose zu, lehnen sie aber zur genaueren Ortsbestimmung als überflüssig ab. Es ist wichtig festzustellen, dass andere, unter ihnen *Cushing*, *Krause* mit der rein neurologischen Diagnose ebensoweit kommen wollen. *Cushing* soll 70% aller Hirntumoren neurologisch richtig lokalisieren. Demgegenüber weist der Autor auf die neurologisch falsch lokalisierten Fälle hin und stützt sich wieder auf *Dandy*, der 44% seiner Fälle nicht lokalisieren konnte, wie auch auf *Denk*, dem das bei 40% nicht gelang. *Bruns* und *Oppenheim* geben an, dass ungefähr 75% neurologisch zu lokalisieren seien.

Die grössten Schwierigkeiten für die Lokalisation bieten die Tumoren des Stirnhirns, des Schläfenlappens, solcher der Markregionen, sowie der Stammganglien. Die drei erstgenannten sollen mit der Ventrikulographie am leichtesten und sichersten zu diagnostizieren sein und typische Röntgenbilder geben. Deshalb sieht *Jüngling* in der Ventrikulographie eine glückliche Ergänzung der neurologischen Diagnistik besonders für jene Tumoren, die oft der klinischen Diagnose entgehen. Für Tumoren der hinteren Schädelgrube leistet sie diese Dienste nicht.

Nachdem *Jüngling* die Erfahrungen mit der Ventrikulographie nochmals zusammengefasst hat, beschränkt er ihr Anwendungsgebiet auf alle die Fälle, in denen die Lokalisation der Tumoren klinisch nicht gelingt. Zur Bestätigung einer Diagnose soll die Ventrikulographie nicht verwandt werden. Die gründliche und objektive Arbeit des Autors orientiert ausserordentlich gut über den Stand der Frage der Ventrikulographie und rührt an einige interessante Probleme der Hirnphysiologie und -pathologie, die noch ungelöst bleiben.

Der von *Peiper* bearbeitete zweite Teil des Buches behandelt die „Myelographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Rückenmarkes". In weit geringerem Masse als bei der Frage nach der Lokalisation eines raumbeengenden cerebralen Prozesses besteht bei den Neurologen das Bedürfnis nach technischer Unterstützung bei der Frage einer solchen im Spinalkanal. Trotzdem glaubt *Peiper*, dass die neurologische Symptomatologie nicht ausreiche, dass die Differentialdiagnose gegenüber nicht kompressiven Rückenmarksleiden oft Schwierigkeiten bereite, die sich durch die Myelographie beseitigen liessen. Die reine röntgenologische Untersuchung gibt nur ausnahmsweise bei Tumoren der Wirbelsäule Aufschluss. Durch die Luftinsufflation, wie sie *Dandy* einführte, liess sich nur zeigen, dass kein grösseres Passagehindernis den Aufstieg der Luft nach oben verlegte. Die eigentliche Myelographie mittels Jodöl stammt von *Sicard*. Das Prinzip, oberhalb der vermuteten Kompression ein spezifisch schwereres Öl als den Liquor in den Lumbalsack zu bringen und durch die Arretierung (Stopp) die Höhe des raumbeengenden Prozesses zu bestimmen, ist durch alle Abwandlungen der Methode und des Kontrastmittels dasselbe geblieben. Heute beschäftigt den Untersucher — nach vollendetem Ausbau der Methode — die Empfindlichkeit des Verfahrens und die differential-diagnostische Reichweite. Der Autor verfügt über 49 eigene Fälle. Bei der Indikationsstellung fordert der Verfasser einerseits die Myelographie in jedem Falle, in dem der Verdacht einer Rückenmarkskompression durch Neubildung vorliegt, andererseits will er vorher sämtliche klinischen Methoden erschöpft wissen. *Peiper* verwendet Jodipin (*Merck*), nicht das Lipiodol der Franzosen.

Bei der Wahl der Injektionsstelle ist die lumbale Injektion, die nachherige Beckenhochlagerung erfordert, unzweckmässig. Die vorteilhafteste Einstichstelle ist die durch die Membrana atlanto-occipitalis in die Cisterna cerebello-medullaris. Von den über 3000 Fällen suboccipitaler Punktionen der Weltliteratur seien nur sechs Zwischenfälle bekannt. Die Hauptgefahr soll nicht in dem Anstechen der Uvula des Kleinhirns oder der Oblongata liegen, sondern im Anstechen von Gefässen.

Peiper beschreibt genau die Punktionsmethode, und die Injektionen von nicht mehr als 2 ccm 40 oder 20% Jodipins. Daran anschliessend die Röntgenaufnahme. *Peiper* bildet sehr schöne Aufnahmen ab, die die Zisterne (die etwa 1 ccm Öl fasst), zur Darstellung bringen. Nach einer klaren Beschreibung der anatomischen Verhältnisse des Subarachnoidalraumes verfolgt der Autor das Schicksal des absinkenden Öls auf seinem normalen Verlaufe, wobei einiger Abnormitäten, wie arachnoidaler Wurzeltaschen im Lumbalteil oder der verschiedenen Duralendsackformen gedacht wird. Kommt es zur Arretierung, verursacht durch meningitische Verwachsungen, so bieten die Bilder verschiedene Formen eines Totalstopp oder aufgeteilten Stopp dar. Letzterer sei charakteristisch für Myelomeningitis tbc., da es zur Bildung von Miliartuberkeln auf Arachnoidea und Pia komme, die zur Exsudation gelatinöser Massen führe, die den Duralsack erfüllen.

Die Frage nach der Erkennbarkeit der Natur der pachymeningitischen Veränderungen bleibt noch ungelöst, wobei die Frage nach der luetischen oder tuberkulösen Genese im Vordergrund steht, da die Formwandelbarkeit im Abgleiten des Öls vielfältig ist und keine festen Schlüsse zulässt. Die grösste Schwierigkeit aber ergibt sich bei jenen Prozessen, wo wie bei der multiplen Sklerose intramedulläre Veränderungen mit leichteren adhäsiven Prozessen im Subduralraum einhergehen. Dem Referenten scheint, dass man der neurologischen Untersuchung dabei doch nicht entraten kann; in ganz seltenen Fällen, mag die Myelographie dann entscheiden ob Tumor oder multiple Sklerose vorliegt, wofür der Autor ein Beispiel gibt.

Die myelographische Erkennung der Wirbeltumoren hat ihren Bedeutungsbereich in den Fällen, in denen das gewöhnliche Röntgenbild keine Zerstörung von Wirbelkörpern erkennen lässt, und denen, wo die neurologische Untersuchung zu keiner vollkommenen Klarheit kommen liess.

Der myelographischen Darstellung der intraspinalen Tumoren widmet *Peiper* ein grosses Kapitel unter Beschreibung sehr interessanter Fälle und Abbildung der zugehörigen Röntgenbilder. Aus der Silhouette des gestoppten Jodipins lässt sich kein

Schluss auf extra- oder intramedullären Sitz des Tumors ziehen — wie man früher annahm. Selbst wenn es dem Autor in einem Falle gelang, eine „Oberflächendarstellung des Markes" zu geben, so dürfte das myelographische Bild nur selten in der Lage sein, die Frage des extra- oder intramedullären Sitzes des Tumors zu beantworten. Es ist die Meinung des Verfassers, dass die Myelographie in der Frühdiagnostik der Rückenmarkstumoren anderen Untersuchungsmethoden überlegen sein kann. Erschwerend ist die Erkenntnis, dass intramedulläre Tumoren, besonders wenn sie klein sind, das Jodopin frei passieren lassen, wenn auch glatte Passagen selten sind. Für die Tuberkulose der Wirbelkörper sieht *Peiper* — im Gegensatz zu den Franzosen — keine Indikation der Myelographie, da der Stopp keine Aufklärung über die Verursachung durch Tumoren oder tuberkulöse Prozesse geben könne.

Bei Rückenmarkskompression durch Wirbelfrakturen soll die Myelographie die Entscheidung ermöglichen, ob eine Schädigung durch knöcherne Dauerkompression, ob Compressio oder Commotio medullae vorliegt. Für das operative Vorgehen würde das ausschlaggebend sein.

Peiper teilt noch einige Fälle von Spätschäden des Rückenmarkes mit nach Wirbelsäulentraumen, bei denen die Myelographie gute Dienste leistete, indem sie chronisch adhäsive Meningitiden zur Darstellung brachte.

Die Schädigungsfrage durch den diagnostischen Eingriff scheint sich nach den bisherigen Erfahrungen als sehr gering zu erweisen; ausser mehrere Tage dauernden möglichen Temperatursteigerungen traten seltener ischiasähnliche Schmerzen auf. Todesfälle nicht nicht vorgekommen. Ernstliche Jodschäden wurden nicht beobachtet, doch sollte Jodüberempfindlichkeit vorher ausgeschlossen sein. Die Resorption im Duralsack kann Jahre dauern. Spätschädigungen durch Jod scheinen nicht zu befürchten zu sein.

Die beiden Publikationen, die im Rahmen der „Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung" erschienen und vorzüglich ausgestattet sind, geben trotz objektiven Bemühens beider Autoren mehr die Anschauungen und Überlegungen des chirurgisch eingestellten Arztes wieder. Es ist zu erwarten, dass die Indikationsstellung sich noch präzisieren und wahrscheinlich einengen wird.

Erich Katzenstein.

---

3. M. Tramer: Technisches Schaffen Geisteskranker.

Verlag von R. Oldenburg, München 1926.

Zur näheren Abgrenzung dessen, was der Autor unter Technik verstanden haben will, definiert er: Technik als die Veränderungen, die der Mensch an und mit der Natur vornimmt oder vorzunehmen beabsichtigt, um bestimmte Zwecke zu verwirklichen, welche letzten Endes der Befriedigung menschlicher Bedürfnisse dienen. Dank seiner besonderen praktisch und theoretisch-technischen Vorbereitung neben seiner psychiatrischen Befähigung wagte der Autor sich an die Aufrollung eines Problems heran, dem hier zum erstenmal eine Monographie gewidmet wird. In den methodischen Vorbemerkungen präzisiert der Autor sein prinzipielles Verhalten gegenüber den technisch schaffenden Geisteskranken als ein Bestreben nach möglichster Gerechtigkeit gegenüber dem „Objekt", ohne irgendeine voreingenommene Theorie. Bei der Einzelanalyse sei nach allgemeinen Gesichtspunkten der Psychopathologie verfahren worden. Den Versuch von Ausdeutungen im engeren Sinne der psychosexuellen Forschungsrichtung lehnt der Verfasser als unzulänglich ab, wie ihm andererseits die technische Spezialbeschäftigung seiner Fälle nicht mit der Bildnerei der Geisteskranken vergleichbar erscheint. Der Autor zielt auf eine Analyse des technischen Denkens seiner Kranken und versucht in dem zweiten Kapitel dem Leser die denkpsychologischen Grundlagen hierzu zu liefern.

Das technische Denken, das allgemein logischen Prinzipien unterworfen ist, charakterisiert sich durch seine Inhalte. Aus diesen greift *Tramer* einige Beispiele heraus und erörtert in höchst reizvoller Art, wie Hebel, Keil, schiefe Ebene, Schraube, Rolle besonders geeignet sind, technische Vorstellungen in „Fühlvorstellungen" oder „Fühlgedanken" umzuwandeln. Kommt diese Art der Anschauung unter Umständen schon dem technisch Schaffenden zu Nutzen, so gehört die „Umformung" eines technischen Objektes zu einem einfachen Element im Denken zur Methode des Technikers. Für die Umformung sei keine ein für allemal gegebene Vorschrift, eine Denkgebundenheit gegeben. *Tramer* unterstreicht diese psychologische Tatsache als wichtig, da hierdurch sich ein falsches technisches Denken einschleichen kann bei subjektiver Begründetheit und Anspruch auf Gültigkeit. Die Vorstellungen des laienhaften Technikers werden besonders angeregt durch das Streben nach „Kraftgewinn" oder „Energiegewinn". Bei der Konstruktion von Maschinen kommt es dem primitiven Techniker besonders auf letzteren an und seine Projektierungen haben ihre Fehlerquellen in der Vernachlässigung der „Zwischenglieder", indem er nur die Energiequelle und den Effekt berücksichtigt, nicht aber die Vorgänge auf dem Wege von einem zum anderen. Eine besondere Rolle in den Vorstellungen der kranken Techniker spielen dann die mechanische Energie als „Wucht", als „lebendige Kraft", da die Möglichkeit des „Nachfühlens" der Vorgänge dabei besonders naheliegend ist.

Von den am technischen Produktionsprozess Beteiligten ist es nur dem eigentlichen Erfinder oder Zeichner möglich — soweit er gleichzeitig produktiv arbeitet —, in der Anstalt seine Tätigkeit fortzusetzen. Während für die Technik nur die objektive Seite der Erfindung von Interesse ist, ist für den Psychopathologen auch die subjektive des Erfinders von Bedeutung. Nach *Eyth* unterscheidet der Autor vier Klassen von Erfindungen, je nachdem das Ziel oder das Mittel ein neues ist. Es erscheint *Tramer* wichtig, den Triebgefühlsbedingungen des Erfinders nachzugehen. So ergibt sich eine Reihe von Fragen nach den Analogien der prämorbiden Persönlichkeiten und ihren Krankheitsprozessen, nach dem Begreifen der Erfindung als Abbauphänomen der Geisteskrankheiten oder als Residuärphänomen des gesund gebliebenen Persönlichkeitsteiles, sowie den Fragen nach der Korrelation zwischen Formen und Inhalten der Erfindungen und der geisteskranken Persönlichkeit.

Im folgenden Kapitel macht uns der Autor im Sinne einer Einführung mit der Historie des Perpetuum mobile bekannt. Neben anschaulich geschilderten Beispielen haben wir Gelegenheit, uns die Definitionen des P. m. anzueignen und in den Inhalt der Idee des P. m. einzudringen. Und es ist gut und notwendig, diese Idee zu begreifen, die nach *Tramer* eine religiöse Idee ist. Mit dieser Uridee gehe eine andere einher, die aus dem Selbsterhaltungstrieb geboren würde und nach „Bezwingung der Natur" strebe. Schon durch diese Auffassung des Problems kennzeichnet der Autor seinen Standpunkt als einen tief biologisch gefassten, da er den Spezialfall schöpferischen Handelns in engsten Zusammenhang mit dem Triebleben bringt. Von einer anderen Seite erhält die P. m.-Idee ihre besondere Eignung zum Ansatz spekulativen und konstruktiven Denkens, insofern sie als Grenzwertidee aufzufassen ist, den zu erreichen oder sich ihm zu nähern als Aufgabe erscheint. Die Möglichkeit oder Unmöglichkeit des P. m. wird exemplifiziert an Hand der physikalischen Grundgesetze, die dafür in Frage kommen — vor allem Erhaltungsgesetz und Wärmegesetze —, oft ausholend zu einem notwendigen Exkurs in die theoretische Physik.

Das technische Arbeiten unterzieht *Tramer* einer eingehenden Analyse, wobei er die technische Betätigung auf die Handarbeit zurückführt und deren neuro-muskulären Mechanismus erörtert im Zusammenhang mit seiner Genese und seinem reflexartigen, instinktiven und automatischen Wirken. Indem er psychische Gebilde damit eng verknüpft sieht — und auf die methodische Trennung in psychische und physiologische Anteile verzichtet —, skizziert *Tramer* das biologische Gebäude der Praxie in biologisch einwandfreier und überzeugender Weise. Da es in diesem Zusammenhang auch notwendig wurde, den Begriff der Intelligenz zu erörtern, so sei die Bemerkung gestattet, dass die Zweiteilung, in praktische und theoretische, die an diesem Begriff vollzogen wird, ihn dadurch zur Verwendung in biologischen Beziehungen

nicht verständlicher erscheinen lässt und dass es auch *Tramer* nicht gelang, ihn aus einem abstrahiert intellektuellen zu einem biologischen Begriff umzuformen.

Auf die Einzeldarstellungen und die Analyse Geisteskranker, die in musterhafter Weise von *Tramer* in 13 Einzelfällen mit Krankengeschichten dargestellt wird, näher einzugehen, muss ich mir hier versagen. Was das Besondere dieser Krankengeschichten ausmacht, ist das Verfahren, durch das es *Tramer* gelingt, das Material nicht erstarren zu lassen, sondern kraft seiner technisch-physikalischen Kenntnisse den Ideen seiner Kranken zu begegnen, teilweise sie zu lenken. So vermag er auf ganz unphänomenologische Art, durch das verständnisvolle Eingehen auf die Gedanken seiner Kranken, viel klarer das Wahnhafte der Ideen inmitten normaler Gedankenabläufe und der restlichen normalen Persönlichkeit aufleuchten zu lassen. Sein Versuch der Analyse, jenseits nur psychologischer Kategorien, die Krankheit als den verzweifelten Kampf des Patienten gegen die zerstörenden Kräfte in ihm zu begreifen — bei allem Wissen um die Erklärungsprinzipien der Psychoanalyse —, stellen einen mutigen und erfolgreichen Versuch dar, eine verstehende Biologie auszubauen.

In dem letzten Kapitel der allgemeinen Ergebnisse und Schlussfolgerungen beleuchtet *Tramer* zunächst das „Denken" bei seinen Patienten, das sich im Technischen auf niederem Niveau bewegt (wie er meint im Zusammenhang mit dem allgemeinen mittleren Niveau des präpsychotischen Zustandes). Die Denkelemente seien anschaulicher Natur, ihr Denken ein Fühldenken, was ein Kennzeichen nicht des psychotisch-technischen, sondern des primitiveren sei (von *v. Monakow* als prälogisch bezeichnet). Aus dem Unpräzisen dieses Denkens folgt falsches Erfassen der Tatbestände und nicht folgerichtige Verwendung der verschwommenen Begriffe. Als wichtigste Störungen ergaben sich *Tramer*: „Unklares, unabgeschlossenes Denken, Begriffsverschmelzungen mit sachlich unberechtigter Gleichsetzung von Begriffen, Vortäuschung von Gedankeneinfällen (fragmentisches Denken), Hervortreten unsachlichen affektgebundenen (agglutinierten, *v. Monakow*) und Wahndenkens". Doch nicht alle Denkinhalte seien dieser Störung unterworfen. Dazu kommen Trugwahrnehmungen. Es erscheint *Tramer* von Bedeutung, dass bei der Analyse des Denkens seiner Kranken er nirgends auf assoziative Mechanismen abzustellen brauchte und dass ihm reine Denkstörungen vorlagen, so dass ihm Denken ein „unableitbares, ursprüngliches psychologisches Grundphänomen" ist.

Die technischen Inhalte des Denkens der beschriebenen Fälle unterzieht *Tramer* einer besonderen Betrachtung und zeigt, wie viele auch dem gesunden Techniker eignende Eigenschaften und Einstellungen dem Kranken nicht fehlen, sie demnach zum Scheitern an ihren Ideen verurteilt sind durch die aus der Psychose ihnen zufliessenden Störungen.

Andererseits müssen ihre erfinderischen Bestrebungen versagen, da das Problem des P. m. auch von dem normalen technisch-physikalischen Denken als unlösbar erklärt wird.

In dem Bemühen, die Genese des P. m.-Wahns aufzudecken, betont *Tramer* zunächst das erbliche Moment neben dem wichtigen Schaffenstrieb. Die Triebgrundlage dafür sieht er in dem Spiel des Kindes. Dieser produktive Drang (*v. Monakow*) potenziert sich und wird bei den Kranken zu einem „Schöpfungstrieb". Dieser Trieb nach Gestaltung erfährt bei dem technischen Erfinder einen speziell gerichteten Ausbau. Dazu kommt ein Realisierungsdrang, der sich besonders beim echten Erfinder zeigt. Bei den Kranken wird diese Triebrichtung stark mit einem Geltungsbedürfnis verbunden, dem sich ein ausgesprochener Erwerbstrieb zugesellt (Macht und Sicherung, *v. Monakow*), wofür *Tramer* treffende Beispiele bringt.

Den Zusammenhang zwischen Erfinden und Sexualität sieht *Tramer* nur mittelbar, nicht als notwendiges Korrelat letzterer. Nur in einem Fall war ein psychosexueller Zusammenhang aufdringlich. Dagegen war Auswirken einer Uridee, „in der die P. m.-Idee mit mystisch-magisch-kosmischen Vorstellungen, Gedanken und ahnenden Gefühlen zusammenhängt, die in der Psychose zu Wirksamkeit kommen konnten", in anderen Fällen unverkennbar.

Tramer streift dann noch die Beziehungen des technischen Schaffens Geisteskranker zur Kultur und zeigt, dass auch solche Elemente kulturellen Denkens bei den Kranken eine Rolle spielen.

Die grundsätzliche Frage nach dem möglichen positiven Ergebnis der technischen Tätigkeit eines psychotisch Kranken beantwortet *Tramer* dahin, dass es der gesund gebliebene Rest der Persönlichkeit sei, der eventuell positive technische Leistungen hervorbringen könne.

Tramer beschliesst dieses Kapitel mit Abrissen über die Äusserungen und Wandlungen der Intelligenz im Krankheitsverlaufe und über die Stellung der speziellen Wahnideen unter den pathognomischen Symptomen der Geisteskrankheiten. Sehr interessante Gesichtspunkte über die Beziehung zwischen Charakter bzw. Persönlichkeit und technischem Schaffen werden nur gedankenvoll umrissen.

Die Bedeutung des besprochenen Buches ist eine prinzipielle, da *Tramer* in voller Konsequenz der Durchführung an einem bestimmten Beispiel des Auslebens krankhaften geistigen und technischen Schaffens bei rein biologischer Betrachtung den Zugang zu seinen Kranken findet. Gestützt auf die biologischen Lehren *v. Monakow*'s vom Aufbau der Instinktwelt und dem Vermögen, die einzelnen Stufen ihres Abbaues zu begreifen, ohne Voreingenommenheit etwelcher psychologischer Theorien, ist *Tramer*'s Buch ein dankenswertes Beispiel für die Aussichten, die eine biologische Psychiatrie zu bieten vermag. *Erich Katzenstein.*

---

4. Handbuch der Neurologie des Ohres.

Herausgegeben von *G. Alexander* und *O. Marburg*, redigiert von *H. Brunner* (Wien).

III. Band (Spezieller Teil II).

Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. 1926. 825 S.

Vorliegender Band bildet den Abschluss dieses gross angelegten Werkes, von dem der I. allgemeine Band in zwei Hälften (1. Hälfte: Anatomie, Physiologie und Psychologie; siehe dieses Archiv, Bd. XIV, 1, S. 160; 2. Hälfte: Pathologische Anatomie und klinische Untersuchungsmethoden) bereits 1923–24 erschienen ist, während der noch fehlende II. Band nächstens zur Ausgabe gelangen soll. Der II. und III. Band sind dem speziellen Teil der Neurologie des Ohres, d. h. seiner Erkrankungen, gewidmet.

Der vorliegende III. Band beginnt mit einem ausgedehnten Kapitel über Tumoren, das *O. Marburg* (Wien) mit einem Abschnitt über „Die Tumoren im Bereich des Cochlear-, Vestibularsystems und Kleinhirns" (S. 1–166) eröffnet.

Der *Marburg*'sche Beitrag enthält eine besonders ausführliche Beschreibung und Erörterung der für den Neurologen so wichtigen Kleinhirnbrückengeschwülste, der Geschwülste des Kleinhirns und des Hirnstamms bis zu den Vierhügeln, wobei sowohl die pathologische Anatomie wie die Klinik, Lokalisation und Differentialdiagnose verschiedener Geschwülste untereinander wie auch gegenüber andersartigen Erkrankungen eine eingehende Würdigung erfahren. Allgemein wird die Beziehung der Geschwülste des zentralen Nervensystems zu Missbildungen als besonders eng betont; dem Trauma will Verfasser eine das Wachstum eines Tumors begünstigende Rolle zugestehen. Von besonderem Interesse ist die pathologisch-anatomische Schilderung der Neurinome (nach *Verocay* oder Nervenfasergeschwülste), d. h. jener auch klinisch so wichtigen Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels, die sich oft direkt von der Ganglienleiste herleiten lassen (*Sternberg*), die vorwiegend vom Vestibularis ausgehen (*Henschen*) und aus gewucherten *Schwann*'schen Scheidenzellen (*Verocay, Antoni*) bestehen sollen. Dann werden die Gliome, die Ependymone und Ependymblastome (*Marburg*), die von den Meningen ausgehenden Tumoren und die Kleinhirnzysten unter Hervorhebung dysgenetischer Momente geschildert. Als Kleinhirnzysten kommen nach Verfasser und seinem Schüler *Bernis* solche in Frage,

ie vollständig den Charakter einer syringomyelischen Höhle an sich tragen (Hydro- und Syringozerebellie), dann Gliomzysten bzw. Zystengliome und Dermoidzysten; die Prädilektionsstelle dafür bildet eine bestimmte Stelle ziemlich kaudal im Lobus lateralis, und Verfasser bringt sie mit der medianen Spalte des Kleinhirns in Zusammenhang. Die klinische Beschreibung der Kleinhirnbrückengeschwülste (im Anschluss an *von Monakow, Oppenheim, Cushing* u. a.), der allgemeinen und der Lokalsymptome, die Erörterung des Verlaufs, der Diagnose, Differentialdiagnose und Prognose, wie auch der Indikationen zum operativen Eingriff nehmen im *Marburg*schen Beitrag einen besonders breiten Raum ein; die grosse Mannigfaltigkeit im Verhalten der Symptome, von denen auch das häufigste (wie z. B. das Fehlen des gleichseitigen Kornealreflexes und selbst die Stauungspapille) gelegentlich fehlen kann, während andere (wie der Kopfschmerz) sehr variabel sind und mit dem krankhaften Prozess in einer schwer analysierbaren Beziehung stehen (indem z. B. heftige Kopfschmerzen im Anfang bestehen und in der Folge trotz Wachstums des Tumors nachlassen können), kommt darin plastisch zum Ausdruck. Dass bei frühzeitig erkanntem Leiden die operative Indikation die einzig gegebene ist, wird man dem Verfasser ohne weiteres zustimmen; ebenso, dass bei fortgeschrittenem Prozess und namentlich bei schweren Störungen im Vagusgebiet von der Operation abzuraten ist. Der grosse Unterschied in den Ergebnissen des operativen Eingriffs bei einzelnen Autoren (nach *Marburg* und *Ranzi* 77% Todesfälle, nach *Henschen* 68%, nach *Cushing* nur 20%) weist deutlich darauf hin, dass das Leiden sowohl an das neurologische (besonders mit Bezug auf frühzeitiges Erkennen) wie an das chirurgische Können die grössten Anforderungen stellt. Das gleiche gilt auch für die Geschwülste des Kleinhirns im engeren Sinne, denen der nächste ausführliche Unterabschnitt gewidmet ist. Die Meinung des Verfassers, dass nicht zwei Fälle trotz weitgehender Analogie in Grösse und Sitz der Geschwulst einander gleichen, und dass es so etwas wie eine Individualreaktion auf die Geschwulst gibt, die über die klinisch oder autoptisch feststellbaren Besonderheiten jedes einzelnen Falles hinausgeht, wird man besonders beachten und sich auf Fälle aus der eigenen Erfahrung besinnen, die durchaus in gleicher Richtung zu werten sind. Von Interesse ist der Hinweis des Verfassers, dass man aus dem Zeigeversuch und den Vestibularisreaktionen überhaupt kaum imstande sein wird, die Diagnose eines Kleinhirntumors zu stellen, da Störungen auf dem Gebiet des Octavus auch bei Gehirntumoren häufig (nach *Fischer* sogar in 77% der Fälle) vorkommen. Dass die Röntgentiefenbestrahlung der Tumoren des Kleinhirns fehlgeschlagen hat, wird man ohne Verwunderung zur Kenntnis nehmen. Die Tumoren im vierten Ventrikel, solche des Pons, der Medulla oblongata und der Vierhügel bilden den Abschluss des *Marburg*'schen Beitrags, der dieses ganze Gebiet in so aufschlussreicher Weise behandelt; eine grössere Berücksichtigung hätten wohl nur die Verhältnisse mit Bezug auf den Plexus chorioideus medialis und lateralis des vierten Ventrikels und die Liquorzirkulation verdient, die für das Krankheitsbild von wesentlicher Bedeutung sein dürften.

Der folgende Beitrag von *W. Denk* (Wien) über „Die operative Therapie der Hirntumoren" bietet vorwiegend chirurgisch-technisches Interesse. Über die Ventrikulographie äussert sich Verfasser mit grosser Reserve, indem er darauf hinweist, dass sie nur bei normalen Druckverhältnissen relativ gefahrlos ist; bei Hirntumoren mit starker Erhöhung des Hirndrucks (und auf solche Fälle kommt es doch in erster Linie an) bildet sie durchaus keinen harmlosen, sondern einen lebensgefährlichen Eingriff, der nur bei striktester therapeutischer oder diagnostischer Indikation ausführbar ist.

Im Anschluss daran behandelt *M. Sgalitzer* (Wien) die „Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Ohres, einschliesslich der Hirntumoren, vor allem jener der hinteren Schädelgrube". Die Erfolge dieser Behandlung von Hirntumoren hält Verfasser auf Grund seiner Erfahrungen (an 11 Fällen) aus der *Eiselsberg*'schen Klinik für keineswegs unbefriedigend. Wohl ist aber die Prognose der Bestrahlungen stets eine unsichere, so dass der operable Tumor jedenfalls der Operation zuzuführen ist. Hingegen kommen für die Röntgenbestrahlung

inoperable resp. nicht lokalisierbare Hirntumoren in Betracht, und auch der operativen Entfernung eines malignen Tumors sollte stets eine wiederholte prophylaktische Nachbestrahlung mit mässiger Dosierung folgen; bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ist dabei ganz besondere Vorsicht geboten.

Das folgende 7. Kapitel über Dyskinesien und Dystonien (S. 239–349) wird durch einen ausführlichen Beitrag von *E. Pollak* (Wien) über die „Beteiligung des Cochlear- und Vestibularapparates bei Dyskinesien und Dystonien" gebildet. Die Physiologie und Klinik des Tonus, der Lage und Stellreflexe (*Magnus* u. a.), besonders die Rolle des Labyrinths bzw. der vestibulären Reaktionen dabei unter normalen und pathologischen Bedingungen (namentlich bei Kleinhirnaffektionen und extrapyramidalen Erkrankungen) werden unter eingehender Berücksichtigung der neueren experimentellen und klinischen Literatur eingehend erörtert, woraus sich eine Fülle neuer Kenntnisse und Anregungen ergibt.

Die folgenden Kapitel bzw. Beiträge können im Rahmen eines enger gefassten Referates nicht einzeln besprochen werden und sollen hier nur genannt werden.

Das 8. Kapitel ist den Neurosen und Psychosen gewidmet und enthält folgende Beiträge:

Beteiligung der Cochlea und des Labyrinths bei den Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Migräne usw.) von *R. Seidler* und *P. Loewy* (Wien);

Epilepsie von *E. Raimann* (Wien);

Otogene Reflexneurosen von *V. Urbantschitsch* (Wien);

Unfallneurosen und deren Begutachtung von *E. Raimann* (Wien);

Beteiligung des Ohres bei Psychosen von *E. Stransky* (Wien);

Das Augenzittern der Bergleute von *J. Ohm* (Bottrop);

Die Seekrankheit von *H. Abels* (Wien);

Experimentelle Analyse der vegetativen Reflexwirkungen des Labyrinthes von *E. A. Spiegel* (Wien);

Spasmus nutans von *J. Zappert* (Wien);

Nervenfunktion und nervöse Störungen beim Fluge des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Nervus octavus von *van Wulfften Palthe* (Soesterborg).

Das 9. Kapitel behandelt „Die dysglandulären Erkrankungen", und zwar die Neurologie des Ohres bei Kretinismus und Myxödem von *G. Alexander* (Wien) und Blutdrüsenerkrankungen und Gehörorgan von *J. Bauer* und *C. Stein* (Wien).

Jedem Kapitel ist ein ausführliches Literaturverzeichnis und dem ganzen Band ein Sach- und Autorenregister beigefügt.

Als Ganzes fügt sich dieser neue Band den frühern würdig an die Reihe, indem er, wie letztere, uns ein umfassendes und allseitig orientierendes Bild des gegenwärtigen Standes der Wissenschaft auf diesem Gebiete vermittelt und jedem, der sich mit den Grenzgebieten der Otiatrie und Neurologie befasst, eine übersichtliche und kostbare Belehrung bringt.

M. Minkowski.







